

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

233
N°
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 mars 1905, à 1 heure

Par **F. BOURÉE**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

Contribution à l'étude

DE LA PATHOGÉNIE

DE LA DILATATION DES BRONCHES

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : } MM. DEBOVE, professeur.
 } TROISIER et JEANSELME, agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
Clinique gynécologique.	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGUY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1793. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en ait ni leur donner aucune approbation ni improbation.

8
A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

AUX MÉMOIRES RESPECTÉES DE MON ARRIÈRE-GRAND-PÈRE,
DE MON GRAND-ONCLE, ET DE MON GRAND-PÈRE
QUI M'ONT PRÉCÉDÉ DANS LA CARRIÈRE MÉDICALE

J.-B. HONORÉ BOURÉE

DOCTEUR EN MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
1777-1852

M.-G. ALPHONSE DEVERGIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
ANCIEN PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
1798-1879

LÉON BOURÉE

DOCTEUR EN MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
1810-1899

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GASTON BOURÉE

Mars 1905.

FERNAND BOURÉE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés.

Membre de l'Académie de médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir témoigner notre reconnaissance à tous nos maîtres qui ont guidé nos pas, et qui ne nous ont pas ménagé leurs conseils éclairés.

Nous gardons tout d'abord un souvenir ému de M. RENDU et de M. ALFRED MARCHAND dont nous pûmes apprécier les hautes qualités professionnelles et qui emportèrent avec eux les regrets unanimes de leurs élèves.

A M. le professeur LE DENTU, à M. ROUTIER et à M. CUFFER, dans les services desquels nous sommes resté, pendant notre long séjour à Necker, nous envoyons l'expression de toute notre gratitude.

Les deux années suivantes (mai 1902, mai 1904), passées à l'hôpital Saint-Antoine, comme externe de M. SIREDEY, puis de M. BLUM, furent pour nous particulièrement fécondes en résultats pratiques. Nous avons largement profité de l'enseignement si clinique et si

clair de ces deux maîtres que nous remercions en outre, bien sincèrement, de la grande bienveillance qu'ils n'ont jamais cessé de nous témoigner.

Notre stage à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, chez M. le Dr CHAMPETIER DE RIBES nous a familiarisé avec la pratique des accouchements ; nos mois d'externat chez M. le professeur GAUCHER, à l'hôpital Saint-Louis, nous ont permis de nous livrer avec fruit à l'étude si intéressante de la dermatologie. Nous n'oublierons pas non plus le temps passé dans différents services spéciaux, notamment à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, chez M. le professeur DE LAPPERSONNE, qui a droit, ainsi que les précédents, à notre entière gratitude.

Nous adresserons des remerciements tout particuliers à M. AUCLAIR et à M. RENÉ MARIE, médecins des hôpitaux. M. Auclair fut non seulement pour nous un jeune maître et un conseiller écoutés, mais nous considéra toujours comme un véritable ami ; c'est lui qui nous inspira le sujet de cette thèse. Nous devons également beaucoup à M. Marie qui nous accueillit si aimablement dans son laboratoire de Brévannes, et qui mit à notre disposition ses connaissances si approfondies en anatomie pathologique, pour l'accomplissement de notre travail.

Enfin, nous nous souviendrons toujours de l'enseignement clinique si brillant que nous avons reçu de M. le professeur HUTINEL dont nous avons été l'externe à l'hospice des Enfants-Assistés. Nous lui sommes, de plus, profondément reconnaissant de l'intérêt qu'il nous a porté pendant tout le cours de nos études, et

de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous devons aussi tous nos remerciements à nos amis H. MICHAUD et A. BESSIN : le premier, pour le temps qu'il a bien voulu nous consacrer à la traduction de différents ouvrages étrangers ; le second, pour le grand soin qu'il a apporté dans l'exécution des dessins si délicats qui accompagnent nos observations.

INTRODUCTION

La pathogénie de la dilatation des bronches, qui a été tant discutée autrefois, paraît quelque peu abandonnée aujourd'hui. Ce n'est pas qu'on se désintéresse de la question, mais il semble qu'on ait tout dit sur elle et qu'on n'ait plus qu'à tourner la page sur ce chapitre pourtant si digne d'attention. Certes, les théories ne manquent pas pour expliquer le mécanisme de la bronchectasie, et les causes les plus multiples et les plus variées ont été invoquées. Que n'a-t-on écrit et parlé sur ce sujet ? Quelles polémiques n'a-t-il pas soulevées ?

Cependant, malgré la richesse d'opinions qui entourent cette pathogénie, et qui semblent l'enfermer, comme si la question était définitivement résolue, nous croyons, néanmoins, qu'il y a encore place, parmi tant d'interprétations anciennes, pour une explication nouvelle.

Ayant eu l'heureuse fortune de pouvoir examiner à Brévannes plusieurs cas récents de dilatation bronchique, le microscope nous permit de faire d'intéressantes

constatations ; et c'est en nous basant sur elles ainsi que sur les observations que nous avons pu recueillir, que nous fûmes amené à élaborer une théorie qui n'a pas encore eu cours.

Nous passerons en revue toutes celles qui ont été émises, des plus anciennes aux plus récentes, et nous les critiquerons avec la plus grande impartialité, en dégageant de chacune d'elles ce que nous croyons faux de ce que nous pensons être conforme à la réalité ; puis, nous appuyant sur nos examens histologiques sur la physiologie et sur l'ensemble des faits qui nous ont frappé, nous exposerons notre opinion personnelle, qui pourra peut-être jeter un jour nouveau sur ce sujet si complexe de la dilatation des bronches.

HISTORIQUE

Avant *Laënnec*, la littérature médicale est absolument muette sur la dilatation des bronches ; cela ne saurait nous surprendre, puisque l'auscultation, cette merveilleuse découverte qui a si justement immortalisé le grand maître, était jusqu'alors inconnue ; et ce ne sont pas les maigres moyens d'investigation dont disposaient les cliniciens, qui auraient pu révéler à ceux-ci une maladie aussi peu fréquente que la bronchectasie. A Laënnec revient donc tout l'honneur d'avoir su distinguer et fait sortir du chaos des affections bronchiques, celle dont nous allons nous occuper. Disons toutefois, en passant, que son attention sur elle, fut attirée par un de ses élèves, *Cayol*.

C'est dans son beau traité de l'*Auscultation médiate*, paru en 1818, que *Laënnec* traite la question. Pour lui, les crachats en s'accumulant dans les bronches, chez les individus atteints de « catarrhes muqueux chroniques », finissent par les dilater par leur séjour prolongé. La dilatation, d'abord passagère, deviendra per-

manente, si les mucosités se renouvellent continuellement ; dans ce cas, il se forme, suivant l'expression même de l'auteur, un « bouchon muqueux », en amont duquel le canal aérien s'élargit progressivement, et à cet endroit seulement. Dans certains cas où la toux a été très fréquente, et de ce fait n'aura pas permis un séjour trop prolongé des crachats, la dilatation sera non plus limitée en un seul point, mais étendue d'une manière uniforme et régulière à une plus ou moins grande partie de la bronche. On voit que Laënnec distinguait déjà la dilatation ampullaire de la dilatation cylindrique.

A l'appui de sa théorie, il rapporte plusieurs observations dans lesquelles il dit avoir constaté à l'autopsie, outre la dilatation, de la pleurésie ancienne, de la pneumonie, voire même la substance pulmonaire transformée en fibro-cartilage.

L'attention éveillée sur ce sujet par la plume si claire et si pittoresque de Laënnec, de nouveaux faits vinrent s'ajouter à ceux déjà signalés, et nombre de pathologistes suivirent la voie que le maître avait si largement tracée. Il faut cependant attendre un certain nombre d'années, jusqu'en 1834, pour voir *Andral* confirmer pleinement, par ses recherches anatomo-pathologiques, tout ce qu'avait annoncé et enseigné l'illustre clinicien. Après avoir montré que les bronches atteintes de phlegmasie chronique se rétrécissent et même s'oblitérent, *Andral* ajoute qu'elles peuvent subir aussi une altération inverse ; et lorsque les bronches sont ainsi dilatées, elles peuvent influencer le parenchyme pulmo-

naire environnant qui devient condensé et beaucoup moins aéré.

Dans plusieurs de ses observations, Andral dit que « la dilatation, loin d'être l'effet de la bronchite en était sans doute la cause. » Au cours d'une certaine autopsie, ayant constaté de la condensation pulmonaire autour d'une bronche dilatée, il se demande si la première lésion n'est pas la conséquence de la seconde, d'autant plus que chez ce malade l'auscultation lui avait révélé, dit-il, une moindre intensité du murmure vésiculaire à ce niveau. Enfin, après avoir décrit la déclaration moniliforme, il insiste sur l'épaississement parfois très marqué des parois bronchiques, hypertrophie qui ne serait pas étrangère, d'après lui, à l'ectasie de l'organe.

La même année, *F. J. V. Broussais*, dans son *Cours de pathologie et de thérapeutique générales*, dit en quelques lignes que si les bronches peuvent s'obstruer par les crachats qui s'y forment, ce ne sont pas ceux-ci, mais les efforts de toux qui dilatent les canaux aériens.

Dans un mémoire qu'il présente à l'Académie royale de Médecine, l'année suivante, *Reynaud* apporte le résultat de ses recherches anatomiques sur la question. Bien qu'il ait rencontré parfois au cours de ses examens nécropsiques le parenchyme pulmonaire « dilaté » autour des bronches dilatées, il l'a trouvé, dit-il, plus souvent densifié, et il donne du mécanisme de la bronchectasie l'explication suivante : les diverses parties du poumon ne pouvant se suppléer l'une à l'autre comme

dans le système circulatoire, et l'effort de la respiration restant toujours le même, les parties qui avoisinent les régions oblitérées doivent se dilater — puisque la capacité respiratoire doit rester la même pour tout le poumon. — En s'appuyant sur ce principe d'équilibre respiratoire, Reynaud en conclut que plus le poumon sera raréfié, plus les bronches seront dilatées.

Un auteur anglais, *William Stokes*, dans son *Traité des maladies de poitrine*, consacre à la dilatation des bronches, un important chapitre, et émet des idées nouvelles sur la pathogénie de l'affection. Pour lui, la phlegmasie des parois bronchiques amène presque infailliblement trois choses : d'abord une diminution dans l'élasticité des fibres longitudinales puis une paralysie des fibres circulaires : enfin la disparition de l'épithélium cylindrique ou la cessation du mouvement des cils vibratiles.

Cet arrêt permettrait à la sécrétion bronchique de séjourner, ce qui amènerait à la longue une dilatation permanente ; quant à la paralysie des muscles de Reissessen, Stokes y insiste aussi tout particulièrement. La phlegmasie de la muqueuse bronchique produirait une augmentation de l'innervation de la paroi, fait démontré, d'après lui, par les douleurs et les spasmes, — l'inflammation pouvant siéger dans les tissus musculaires eux-mêmes ou jusque dans le centre cérébro-spinal d'où dérive leur innervation. — Les fibres de Reissessen, perdent par cela même, leur contractilité, et la bronche ainsi dépourvue de son puissant appareil de soutènement cède et se dilate.

A la même époque, en 1836, *Delaberge* et *Monneret*, en traitant du « catarrhe chronique », ne parlent qu'incidemment de la broncheectasie à laquelle ils semblent n'attacher aucune importance.

Dans ses *Recherches sur l'emphysème des poumons*, en 1837, *Louis*, après avoir réfuté la théorie de Laënnec, conclut qu'il faut admettre comme pour l'emphysème « une force analogue à celle qui préside au développement des organes creux, et en vertu de laquelle ceux-ci s'élargissent, sans qu'aucun obstacle ni cause mécanique puisse en rendre compte. »

Beaucoup plus sérieuse est la conception que donne *Corrigan*. C'est lui qui, le premier, en 1838, invoque la pneumonie chronique, la « cirrhose » du poumon, terme nouveau qu'il importe dans la nomenclature médicale. Au point de vue anatomique, il dit avoir constaté une atrophie de tous les éléments du tissu pulmonaire ; il ignore d'ailleurs si l'altération du poumon a précédé ou suivi la dilatation bronchique.

Cependant il croit que celle-ci est due en partie au retrait progressif du tissu pulmonaire, en partie à l'expansion des parois thoraciques dans l'inspiration. Et pour expliquer ce mécanisme nouveau, il fait jouer un rôle prépondérant aux tractus fibro-celluleux qui sillonnent le poumon au pourtour des bronches. S'il n'y avait qu'un seul tuyau bronchique, dit en substance *Corrigan*, dont la trame cellulo-fibreuse environnante se rétractât, il y aurait rétrécissement de la bronche, comme cela se passe pour l'œsophage ou le rectum ; mais, comme le poumon est sillonné d'un grand nom-

bre de ces bronches, et que le tissu rétractile, au lieu de les environner, occupe leur intervalle, la lente contraction de ce tissu tendra à rapprocher les parois d'un tube des parois d'un autre tube, et il surviendra fatalement une dilatation. Celle-ci sera encore exagérée par les mouvements d'inspiration qui ont, eux aussi, pour effet, d'écarter les parois des bronches.

Quant à la cause même de l'action contractile du tissu fibreux, « mystère », dit Corrigan !

Williams, dans l'*Encyclopédie de médecine pratique* publiée à Londres, en 1840, attribue comme *Stokes* la formation des dilatations à la diminution de l'élasticité et de la contractilité des bronches ; mais il invoque en outre les altérations de nutrition d'origine inflammatoire et surtout les efforts de la respiration et les secousses de la toux, qui font subir aux parois altérées une pression de dedans en dehors contre la force de laquelle elles ne peuvent longtemps résister.

Vers cette époque, c'est-à-dire en 1841-1842, les auteurs allemands commencent seulement à s'occuper de la question ; *Hasse* et *Rokitansky* furent les premiers qui publièrent des articles à ce sujet ; ils furent aussi les premiers qui, renonçant à expliquer tous les cas d'après un mécanisme unique, admirent que plusieurs variétés de causes pouvaient aboutir au même résultat.

Hasse décrit trois sortes de dilatation : la première qu'on observe dans la bronchite ou la coqueluche, serait due à l'oblitération des bronchioles et des vésicules pulmonaires par l'exsudat fibrineux, oblitération

qui favoriserait le développement d'une dilatation complémentaire. La deuxième, due à la phtisie, donnerait aussi naissance à des dilatations complémentaires par la destruction du parenchyme du sommet du poumon par les tubercules. Dans la troisième variété enfin, ce serait la pleuro-pneumonie qui prendrait la plus grande part en forçant les bronches à suppléer au vide produit par l'oblitération des vésicules pulmonaires.

Rokitansky distingue la dilatation cylindrique de la dilatation sacciforme, deux variétés qui, d'après lui, s'établissent par des mécanismes différents. Pour la première, le professeur de Vienne admet les explications d'Andral et de Stokes combinées; quant à la seconde, elle ne se développerait pas dans les parties du poumon atteintes d'inflammation, mais à leur voisinage, grâce à l'oblitération phlegmasique de la bronche elle-même.

Dans leur *Traité des maladies des enfants*, *Rilliet* et *Barthez* distinguent pour la première fois, la bronchectasie aiguë de la bronchectasie chronique; la forme aiguë, qu'ils ont étudiée surtout chez les enfants, serait due, d'après eux, à l'inflammation de la muqueuse, à son abondante sécrétion et à l'imperméabilité du tissu environnant. La forme chronique, rare, au contraire, dans le bas âge, serait due au passage à l'état chronique d'une ectasie aiguë, ou à l'action graduellement dilatatrice d'une bronchite chronique, et voici comment les auteurs en expliquent le mécanisme, du moins pour la première variété :

Quand l'affection est apparue au cours d'une bron-

chite aiguë, la dilatation se produit d'une manière toute mécanique, par la sécrétion abondante, et le séjour prolongé des mucosités purulentes, qu'on retrouve à l'autopsie encombrant la lumière des bronches ; et ils ajoutent à l'appui de leur opinion, que, lorsque la mort survient rapidement, la dilatation fait défaut, les mucosités n'ayant pas eu le temps d'exercer leur action.

Deux autres cliniciens, *Beau et Maissiat*, bien qu'ayant travaillé séparément et suivi des voies différentes, sont cependant arrivés à des résultats identiques sur la question que nous étudions. Ils rejettent de prime abord la théorie de Laënnec, estimant plus simple d'admettre que le mucus gagne les points plus spacieux de l'arbre bronchique au fur et à mesure de sa sécrétion, que d'imaginer une action expansive de sa part contre les parois qui lui ont donné naissance. Pour eux, l'air intra-bronchique étant soumis à des compressions puissantes et répétées chez les gens atteints de « catarrhes », ou comprend, disent-ils, que la propriété si éminemment expansive de l'air ainsi comprimé de toutes parts, finisse par dilater les points des parois bronchiques déjà affaiblis par l'inflammation.

Fauvel, dans un mémoire de la Société médicale, en 1844, rapporte quelques observations ayant trait à des cas de bronchectasies qu'il aurait rencontrées concurremment à la bronchite capillaire chez les enfants. Quatre ans après, il publia d'autres cas relativement aux adultes. Tout en étant persuadé que la dilatation des bronches soit très souvent la conséquence de la bron-

chite capillaire, il se rallie néanmoins à l'opinion exprimée par Rilliet et Barthez.

Dans son Traité de pathologie interne, *Grisolle* insiste surtout sur les caractères qui peuvent servir à distinguer la phtisie pulmonaire de la dilatation des bronches, mais il ne cherche pas à expliquer le mécanisme de cette dernière.

Une théorie quelque peu semblable à celle déjà émise en France par Beau et Maissiat deux années auparavant, fut soutenue en Allemagne par *Mendelssohn*. Ayant montré par ses expériences que les forces de l'expiration étaient supérieures d'un tiers à celles de l'inspiration, il en conclut que l'air ainsi expulsé dont la pression est plus forte, surtout au moment de la toux, agit sur les bronches malades en déterminant leur ectasie en ampoules.

Un autre auteur allemand, *Rapp*, explique une dilatation des bronches survenue à la suite d'une coqueluche, par l'éclatement des interstices des vésicules pulmonaires pendant les quintes.

Pour *Gairdner*, toutes les dilatations sont produites par l'ulcération de la paroi : de la muqueuse d'abord, des couches musculaire et fibreuse ensuite. De plus, il n'admet pas de différences entre les cavernes tuberculeuses et l'affection que nous étudions.

Cruveilhier, après avoir décrit plusieurs variétés anatomiques de dilatations bronchiques inconnues avant lui, considère que la bronchectasie est toujours consécutive à la bronchite chronique, et surtout à la bronchite capillaire; il l'explique par les efforts considéra-

bles de la toux, qui, pour lui, jouent un rôle beaucoup plus important que les crachats accumulés ; il admet aussi la perte de la contractilité musculaire et de l'élasticité des tuyaux bronchiques. L'ectasie, dit-il, est souvent plus marquée dans les dernières divisions, car, outre que leur structure est moins résistante, puisqu'il n'y a plus de cartilage à ce niveau, c'est contre elles que porte principalement le contre-coup des efforts de toux.

Valleix, dans une description analytique très complète, insiste sur le rapport qu'il y a entre la dilatation des bronches et la tuberculose, et se range, pour la pathogénie de la première, à l'opinion de Laënnec.

Au sujet d'une pièce apportée par Maingault à la Société anatomique de Paris, en 1853, — une portion de poumon densifié renfermant des bronches dilatées, — *Leudet* émet l'avis que la cirrhose pulmonaire, qu'il qualifie d'ailleurs de mauvais terme, est primitive, et que la dilatation bronchique n'en est que la conséquence.

En 1856 parut un des plus importants travaux qu'on ait faits sur la question ; c'est celui que *H. Barth* publia dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*. S'appuyant moins sur ses observations cliniques que sur ses nombreuses autopsies, il étaya une théorie toute personnelle sur le mécanisme de la bronchectasie. Il met en cause la bronche elle-même, le parenchyme pulmonaire, mais surtout la plèvre, comme nous allons le voir.

Du côté des bronches, il considère que leurs fréquen-

tes inflammations, aidées de l'accumulation des mucosités, tendent à détruire peu à peu la souplesse et l'élasticité de leurs parois ; il ajoute que « si l'air pénétrant au-delà du mucus par une inspiration énergique, ne retraverse pas ce même mucus dans l'expiration, il s'échauffe derrière lui, augmente par là même de volume et contribue à rendre la dilatation des rameaux bronchiques de plus en plus considérable ».

Du côté du parenchyme pulmonaire, l'auteur croit que l'engouement et la splénisation ont pour effet de détruire son expansibilité ; bien plus, de lui donner, comme au tissu cicatriciel, une propriété rétractile qui agirait sur les bronches, en les dilatant.

Mais pour Barth, la plus grande part revient certainement à la plèvre ; c'est elle surtout qu'il rend responsable de la bronchectasie. Quand la compression due à l'épanchement pleurétique est un peu prolongée, le poumon perd de son élasticité ; de plus, les adhérences qui s'organisent après la résorption du liquide lui enlèvent sa mobilité normale ; d'où il s'ensuit que deux causes puissantes agissent dans le même sens — de dedans en dehors — pour produire la dilatation, à savoir : la pression de l'air inspiré, d'une part ; d'autre part les adhérences pleurales qui attirent sans cesse l'un vers l'autre le poumon et la paroi thoracique. C'est pourquoi il considère la bronchectasie comme étant beaucoup plus fréquente dans la vieillesse, contrairement à Grisolle qui l'a surtout observée chez les enfants.

Pour *Lebert*, de Zurich, la dilatation des bronches

est l'altération dominante, tandis que les modifications du tissu pulmonaire ne sont que consécutives. Aussi, ne comprend-il pas que Corrigan ait pu établir en principe une analogie entre la condensation pulmonaire et la cirrhose du foie. Il se rattache à l'opinion de W. Stokes, sauf quelques points de détail. De même que l'auteur anglais, Lebert met en avant la bronchite prolongée, amenant une diminution de la tonicité des muscles de Reissessen, et comme trait d'union, il incrimine le système nerveux ou l'affaiblissement musculaire progressif; puis, ce point de départ névro ou myopathique donné, il fait intervenir les altérations de nutrition qui aident au travail pathologique. Quant aux épanchements pleurétiques, ils agissent, d'après lui, de la façon suivante : par la compression qu'ils exercent sur le poumon, ils favorisent la dilatation d'un certain nombre de tuyaux bronchiques en les rendant imperméables, et en condensant le tissu pulmonaire environnant.

Gombault, en 1858, dans sa thèse, reprend la question de la dilatation des bronches, qu'il envisage à plusieurs points de vue, mais nous ne retiendrons que celui de la pathogénie, qui seul nous intéresse. Après s'être rallié à la théorie de W. Stokes et avoir relégué au second plan celle de H. Barth, il conclut que l'imperméabilité pulmonaire est la cause la moins indispensable de la bronchectasie, et que celle-ci peut parfaitement s'expliquer par la sécrétion abondante et le séjour prolongé des mucosités purulentes sans cesse poussées des gros canaux vers les plus petits. En ajoutant ce

fait qu'un rétrécissement d'une bronche favorise sa dilatation en amont, Gombault dit simplifier l'étude de la maladie, assimilant ainsi le mécanisme de cette dernière à celui de la dilatation des autres organes ; il prévient même l'objection qu'on pourrait lui faire dans les cas où on ne trouve pas de rétrécissement, en disant que celui-ci a disparu par suite de la propagation de la dilatation.

Bamberger, qui rejette complètement l'influence mécanique du parenchyme pulmonaire et de la plèvre, ne voit partout qu'une altération latente des tuyaux bronchiques consistant dans l'atrophie progressive des éléments résistants de la paroi. En étudiant certains crachats, il y a décelé la présence des acides formique, butyrique et acétique, d'ammoniaque et d'hydrogène sulfuré ; l'auteur n'hésite pas à considérer ces produits comme dus à la décomposition des matières organiques accumulées dans les bronches dilatées, mais il ne leur fait jouer aucun rôle dans le mécanisme de l'ectasie.

Dans sa thèse d'agrégation sur la pneumonie chronique, soutenue en 1860, *Charcot* résume les idées de *Corrigan*, mais sans les adopter, car « il y a beaucoup de cas, dit-il, où le tissu aréolaire entourant les bronches dilatées n'a subi dans sa texture aucune altération appréciable ».

Dans les *Annales de Virchow* de la même année, *Biermer* et *Trojanowski* publient les résultats de leurs recherches sur la question : le premier semble se rattacher aux idées de *Barth* ; le second insiste sur ce fait que dans ses examens microscopiques, il a toujours

constaté la disparition des muscles de Reissessen.

Luys revient à la théorie de *Corrigan* en l'exagérant encore. Il compare la dilatation des bronches « dans le poumon toujours malade », à celle des canaux biliaires dans la cirrhose du foie. Il considère deux cas pour expliquer les dilatations bronchiques, suivant que l'infiltration est extra ou intra-lobulaire; dans la première variété, *Luys* ne voit dans les bronches dilatées que des cavernes dont le mode pathogénique se rapproche des spélonques tuberculeuses; dans la deuxième, intra-lobulaire, il fait intervenir l'action des tractus fibreux comme *Corrigan*. L'auteur va même jusqu'à subordonner la dilatation des conduits aériens à leur intégrité et à leur résistance, car dit-il, « si les parois bronchiques étaient altérées au moment où le tissu de nouvelle formation vient les enserrer, elles seraient affaissées, et non dilatées. »

Citons seulement pour mémoire, l'opinion qu'émit *Perrin* à la « Société anatomique de Paris » le jour où cette question fut agitée (avril 1864). Frappé de la différence d'aspect que présentaient les bronches dilatées et le tissu pulmonaire induré, il se demandait si ce n'était pas qu'une simple illusion, si les bronches n'avaient pas seulement l'apparence de la dilatation, en raison de la condensation des parties ambiantes.

Casalis, dans sa thèse, est très éclectique; pour lui, la phlegmasie ayant préparé le terrain, la stagnation des mucosités et la pression de l'air sont les agents les plus puissants de la dilatation.

Signalons également une autre thèse de *Katz*, de Stras-

bourg, parue deux ans après, en 1864, dans laquelle il considère que la bronchectasie est souvent produite mécaniquement par le tissu environnant.

N'oublions pas le mécanisme invoqué par *Hardy et Béhier* ; pour eux, les efforts d'inspiration refoulent constamment les mucosités bronchiques dans les canaux plus petits, et ce mucus ainsi comprimé finit par former une sorte de « coin » qui s'enfonce toujours dans les bronches en les dilatant.

Gintrac, dans le Dictionnaire Jaccoud étudie longuement cette affection, mais ne donne pas d'opinion personnelle sur sa pathogénie.

De Niemeyer fait jouer un grand rôle à la cirrhose pulmonaire, sans lui attribuer cependant une part aussi exclusive que *Luys*. Selon lui, le tissu atelectasié étant impropre à recevoir de l'air, il faut de toute nécessité que les bronches rétablissent la surface du champ respiratoire par l'agrandissement de leur calibre ; « dilatations vicariantes », comme l'auteur les appelait.

Pour *Blachez*, les produits gazeux, — dont la présence a été prouvée par *Bamberger*, comme nous venons de le voir, — ne seraient pas étrangers à la dilatation des conduits dans lesquels ils prennent naissance ; ils agiraient surtout dans les cas où, par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération, ces produits se trouvent emprisonnés dans une cavité qui doit nécessairement céder à leur force d'expansion.

Dans sa thèse de Montpellier (1873), *Grasset* rattache différents cas de bronchectasie à des bronchites, à

des pneumonies et à des pleurésies d'origine paludéenne, mais ne dit rien de particulier sur la pathogénie de cette affection.

Dans un article de la *France médicale*, sur la « dilatation bronchique chez les tuberculeux », paru en 1878, *Grancher* dit qu'il est de règle dans les autopsies d'individus minés depuis longtemps par la tuberculose, de rencontrer une véritable dilatation bronchique; et après avoir parlé des dilatations vestibulaires qu'il avait trouvées au voisinage des petites cavernes, l'auteur établit une sorte de lien pathologique entre les deux lésions,

Balzer, dans sa thèse sur la broncho-pneumonie, insiste sur les altérations que subissent les parois des bronches dans cette maladie, altérations qui aboutissent à la destruction de leurs éléments contractiles, et par suite à la dilatation des conduits. « En se dilatant ainsi, écrit *Balzer*, la bronche refoule autour d'elle le tissu pulmonaire enflammé, et les parois des alvéoles aplaties, serrées et infiltrées de cellules embryonnaires, renforcent la paroi de la bronche dilatée dont elles finissent par faire partie. »

Pour *Leroy*, la lésion des bronches est primitive, et celle du poumon, secondaire. La première est une lésion de nutrition, qui a pour but de transformer tous les éléments de la paroi bronchique en un tissu embryonnaire et vasculaire, ce qui lui enlève sa résistance; la seconde, la pneumonie chronique « au lieu d'être une lésion primitive du tissu pulmonaire, est

au contraire consécutive, et liée forcément à l'altération des bronches ».

Dans sa thèse soutenue en 1881, *Dallidet* considère, comme le précédent, que la dilatation est un fait primitif, antérieur à la pneumonie chronique ou à toute autre lésion pulmonaire. Il insiste beaucoup sur la transformation embryonnaire des parois bronchiques, comme son maître M. Coyne, et se rallie d'autre part, à l'opinion exprimée par un de ses autres maîtres M. Grancher.

En 1884, *Barthez et Sanné* reprennent ce sujet, et font jouer, eux aussi, un très grand rôle à l'infiltration embryonnaire des anneaux bronchiques.

Dans un article paru la même année dans les *Archives de physiologie*, *Hanot et Gilbert* parlent du développement très marqué du système capillaire, qu'ils ont rencontré dans les parois de bronches dilatées ; ce qui explique la fréquence des hémoptysies dans certains cas. Pour ces auteurs les vaisseaux ainsi dilatés et multipliés laissent échapper d'innombrables leucocytes qui, en altérant et en dissociant les tissus normaux de la bronche, permettent à celle-ci de se dilater, privée qu'elle est, de tout élément résistant.

Heller a décrit sous le nom de « Dilatation bronchique d'origine atelectasique », une variété se rapprochant de celle déjà signalée par Rokitansky. Quand chez l'adulte, dit-il, l'atelectasie pulmonaire persiste après la disparition de la cause qui l'a engendrée, les bronches qui précèdent le territoire atelectasié subissent une dilatation. De même, chez le nouveau-né, si la respiration se trouve entravée pour une cause quelcon-

que, certains points restent imperméables, et seront l'origine de dilatations bronchiques qui pourront se manifester plus tard.

Disons à ce sujet que certains auteurs, *Virchow* et *Grawitz* en particulier, ont décrit une bronchectasie congénitale, d'apparence kystique, à contenu séreux, siégeant surtout à la surface du poumon, et que MM. *Balzer* et *Grandhomme* rattachent à l'hérédosyphilis.

Nicaise, dans la *Revue de médecine* 1893, fait entrer en ligne de compte des causes prédisposantes, et des causes efficientes : les premières sont les inflammations, la sclérose, la dégénérescence granulo-graisseuse qui détruisent les éléments nobles de la paroi ; les deuxièmes sont celles qui augmentent la tension intra-bronchique — cris, chant, toux — dans l'expiration seulement. C'est l'exagération et la répétition de cette tension qui, selon *Nicaise*, amènent peu à peu la dilatation des bronches. (Nombreuses expériences faites sur des chiens).

Citons aussi les recherches expérimentales que fit *Claisse* en 1895, sur les animaux ; il introduisit dans les bronches de deux lapins, des corps étrangers qu'il laissa pendant sept semaines chez l'un, neuf semaines chez l'autre, et il trouva à l'autopsie, une dilatation ovoïde chez le premier, et cylindrique chez le second. Les fibres de Reissessen étaient très hypertrophiées dans les parois épaissies ; l'examen de l'exsudat purulent révéla à l'auteur la présence d'un bacille ayant les caractères d'un *proteus*.

Pour *Marfan*, l'inflammation bronchique pour entraîner la dilatation doit être destructive; or, les broncho-pneumonies consécutives aux maladies infectieuses, ou bien la présence de corps étrangers (expériences de Claisse) s'accompagnent de lésions suppuratives et remplissent dès lors toutes les conditions. De plus, quand ces broncho-pneumonies sont assez intenses pour détruire les éléments anatomiques qui font la solidité de la paroi bronchique, elles laissent en même temps des indurations scléreuses du poumon. En un mot, pour *Marfan*, la pathogénie la plus ordinaire de la dilatation des bronches se résume à ceci : disparition, sous l'influence de la bronchite chronique, de la couche de fibres musculaires et élastiques, disparition amenant un défaut de résistance de la paroi aux efforts de toux.

A la séance de la Société médicale des Hôpitaux, du 26 mai 1893, *Hanot* présenta l'observation d'un malade mort de dilatation bronchique dans son service de Saint Antoine, quelques semaines auparavant. L'examen nécropsique lui ayant révélé en outre, une artério-sclérose généralisée — le malade n'étant âgé cependant que de 27 ans —, le regretté maître pensa que cette lésion vasculaire étendue à tout l'organisme, pouvait n'être pas étrangère à la production de la lésion bronchique. « Sans elle, dit-il, les causes occasionnelles n'auraient pas suffi à réaliser la dilatation ; elle était à la bronche ce que l'emphysème est aux poumons, la myocardite scléreuse au cœur, la néphrite interstitielle aux reins. » *Hanot* termine en disant, que pour susciter l'évolution d'un processus aussi spécial

que celui de la bronchectasie, il faut de toute nécessité une prédisposition, une « idiosyncrasie anatomique locale ».

A la même séance, M. *Le Gendre* citait un cas analogue où il avait trouvé une dilatation des bronches coïncidant avec une artério-sclérose généralisée.

Coyne, de Bordeaux, place les scléroses pulmonaire et pleurale au deuxième plan dans la genèse de l'affection; pour lui, ce sont les lésions des bronches qui doivent entrer en première ligne. Dans un de ses cours en 1877, il avait déjà émis l'idée que la transformation embryonnaire des différentes couches de la paroi bronchique jouait un rôle appréciable dans la pathogénie de certaines dilatations.

Dans sa thèse de 1896, *Bourdieu* rattache certaines ectasies bronchiques à la syphilis; la localisation sous-épithéliale profonde des lésions peut expliquer, selon lui, la dilatation si rapide chez le nouveau-né; il considère néanmoins que si la syphilis altère gravement les tissus, la pression de l'air inspiré et expiré contribue pour beaucoup à la dilatation.

Pour *Letulle*, toutes les infections des bronches, qu'elles soient aiguës, subaiguës, ou chroniques, bouleversent la structure de leurs parois qui se transforment en un tissu de cicatrice, mal fait pour résister à la pression de l'air; la pneumonie chronique intervient, en outre, pour parfaire la lésion commencée.

Enfin, pour *Noïca*, dans une communication qu'il fit à la « Société anatomique de Paris » en juillet 1899, l'exsudat intra-bronchique dilate les parois d'autant

plus facilement que la bronche est plus petite, et que les tissus de soutènement sont plus malades. Le pus, d'abord concrété, se liquéfie, avant d'être éliminé par l'expectoration, et la cavité ainsi dilatée, reste vide, les parois n'étant plus suffisamment élastiques pour revenir sur elles-mêmes.

CRITIQUE DES DIFFÉRENTES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Par tout cet historique, que nous avons fait, à dessein, très complet, on peut se rendre compte du nombre et de la diversité des théories qui ont été émises sur la pathogénie de la dilatation des bronches. Avant tout examen, et sans crainte d'être accusé de partialité, cette multiplicité d'opinions ne suffit-elle pas, à elle seule, à préjuger de la médiocrité ou de l'insuffisance de la plupart d'entre elles.

Sans nous attarder sur les explications trop simplifiées ou trop fantaisistes de certains auteurs, nous discuterons seulement celles qui nous ont paru les plus sérieuses et les plus dignes d'attirer notre attention. Pour plus de facilité, nous rangerons par groupes toutes les théories qui présentent un caractère commun, sans nous préoccuper, par conséquent, de l'époque à laquelle elles virent le jour.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble, nous voyons que plus du tiers des auteurs ont donné une

explication, sinon exclusivement, du moins en grande partie mécanique: c'est ainsi que pour Broussais, Mendelssohn, Beau et Maissiat, les efforts de toux sont presque seuls capables de produire la dilatation des bronches. Pour d'autres, tels que Williams, Cruveilhier, Nicaise, ces efforts de toux contribuent puissamment à la formation de la lésion, dans les cas cependant, où les parois ont perdu leur élasticité et leur résistance.

Les sécrétions bronchiques n'ont-elles pas été accusées, elles aussi? Qu'elles agissent sur place, par leur abondance même, comme le veulent Rilliet et Barthez, Fauvel, Valleix, Noïca, ou à distance, — Laënnec, Hasse, — le mécanisme n'en est pas moins sensiblement analogue dans les deux cas.

Rappelons aussi la théorie de l'équilibre respiratoire, soutenue par Reynaud, et de Niemeyer, et celle de Blachez, qui attribue tout le mal à la force d'expansion des gaz intra-bronchiques.

Enfin, devons-nous citer Rapp, qui attribue une dilatation aux déchirements des interstices des vésicules pulmonaires pendant les quintes de coqueluche; Casalis, qui invoque en même temps la stagnation du mucus et la pression atmosphérique, et Katz, pour qui l'ectasie est un effet purement mécanique du tissu pulmonaire environnant.

Après les théories dites mécaniques, résumons brièvement les autres, avant de passer à la critique.

Pour ne parler que des principales, il y a celle de la paralysie des muscles de Reissessen, décrite tout

d'abord par Stokes, puis par Willlams, Rokitansky (suivant les cas), et Lebert.

D'autres auteurs, Cruveilhier, Trojanowski, Bamberger, Balzer, ont invoqué soit l'atrophie, soit la disparition plus ou moins complète de ces mêmes muscles ; tandis que Coyne, ses élèves Leroy et Dallidet, Barthez et Sanné, Hanot et Gilbert, ont mis en avant, leur transformation embryonnaire.

Corrigan apporta des idées nouvelles avec sa théorie de la sclérose pulmonaire, que Leudet, Luys, et de Niemeyer adoptèrent, les uns en l'atténuant, les autres, en l'exagérant encore.

Un mécanisme également des plus intéressant, invoqué par Barth, puis par Biermer, fut celui de la sclérose pleurale.

Notons, pour terminer, l'opinion de Bourdieu qui rattache plusieurs cas de dilatation à la syphilis, et celle de M. le professeur Grancher relative aux bronchectasies tuberculeuses, opinion qui avait été formulée avant lui par Gairdner et Luys, et qui fut reprise après par un de ses élèves, Dallidet.

Tel est, dans ses grandes lignes, le tableau d'ensemble des diverses théories se rattachant au sujet que nous étudions. Si nous avons omis de parler de certains auteurs, c'est à juste titre, afin de ne pas obscurcir notre rapide exposé ; devons-nous, en effet, nous arrêter à la conception de Hardy et Béhier, pour qui les mucosités concrétées agissent à la façon d'un coin ? Ou à celle non moins bizarre de Luys, qui va jusqu'à décréter, dans son enthousiasme exagéré pour la sclé-

rose pulmonaire, que les bronches doivent être saines, pour pouvoir se dilater ! Nous n'insisterons pas davantage sur l'illusion dont Perrin croit être la victime, pas plus que sur « l'équilibre respiratoire » de Reynaud ! En éliminant ainsi toutes les explications qui nous paraissent par trop erronées, nous ne conserverons par là-même que celles qui se réclament d'un caractère plus ou moins scientifique.

Suivant que les auteurs aient fait jouer à la bronche elle-même, au parenchyme pulmonaire ou à la plèvre, le rôle prépondérant dans la formation de la lésion, on peut ranger chacune des théories étudiées dans l'un de ces trois groupes : bronchique, pulmonaire ou pleural ; cependant elles ne sont pas toutes exclusives, et le plus grand nombre d'entre elles sont mixtes, comme nous l'avons déjà constaté.

C'est la théorie bronchique qui, certainement, a rallié le plus de suffrages ; elle fut aussi la première en date. Mais, si ses adeptes sont nombreux, ils ne la comprennent pas tous de la même façon. Quoi de plus dissemblable, en effet, que les mécanismes invoqués par Laënnec, Broussais et Stokes ? Aussi, ces différences de conception nous obligent-elles à ne pas considérer en bloc, tous les paragraphes de ce même chapitre.

Laënnec et son école ont été induits en erreur, par ce fait qu'il y a toujours une sécrétion abondante dans les dilatations bronchiques. Mais la toux ne mobilise-t-elle pas le muco-pus à chaque impulsion ? Et les cils vibratiles ? Il est vrai qu'ils pouvaient ignorer leur rôle

éminemment actif : leurs mouvements incessants, comme on sait, ne permettent pas aux liquides de stationner et de s'accumuler pendant longtemps. Mendelssohn, qui vint prouver, par ses expériences, que l'expiration avait une puissance supérieure à celle de l'inspiration, apporta, lui aussi, un argument de plus, pour réduire à néant la théorie du « bouchon muqueux ».

Il en est de même des efforts de toux, mis en cause par Broussais, Beau et Maissiat. Nous ne pensons pas que ce mécanisme, par trop simple, résiste plus longtemps que le précédent, à la critique ; est-il besoin d'ajouter que si cette cause était suffisante, il y aurait autant de bronchectasiques que de tousseurs !

Il est évident que toutes ces théories — accumulation de mucosités, leur séjour prolongé, efforts de toux — sont beaucoup trop mécaniques, et qu'elles ne peuvent être admises, ces éléments physiques de pression étant absolument incapables de produire à eux seuls les lésions qu'on leur attribue.

L'opinion de Stokes contient une certaine part de vérité, en ce qui concerne la paralysie des muscles de Reissessen, mais où l'auteur anglais est dans l'erreur c'est dans l'explication qu'il donne de cette paralysie. On conçoit mal, en effet, comment l'inflammation de la muqueuse bronchique amène une augmentation de l'innervation de la paroi, pour produire ensuite la perte de contractilité des fibres lisses.

L'état de la couche musculaire a donné lieu à de nombreuses et très diverses interprétations ; tandis

que Trojanowski et Balzer constatent sa disparition, d'autres comme Letulle, Claisse, Déjerine et Sottas notent au contraire, son hypertrophie ; d'autres encore ont mis en avant la transformation embryonnaire de ces éléments contractiles, et Renaut (de Lyon) attache même une très grande importance à ces leucocytes envahisseurs qui désinsèrent les fibres musculaires et leur enlèvent ainsi toute action utile en les privant de leurs points d'attache. La bronche dilatée deviendrait alors semblable à une artère privée de sa tunique moyenne, et qui se laisse distendre par le courant sanguin ; l'ectasie bronchique serait assimilée à un anévrysme.

Ces différentes descriptions de l'état des fibres musculaires ne doivent pas nous étonner, attendu que celles-ci subissent telle ou telle transformation suivant le processus morbide qui les atteint. D'autre part, nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de ceux qui assimilent la bronche dilatée à un anévrysme, car il est difficile de comparer un vaisseau sanguin, libre dans le tissu cellulaire, à une bronche emprisonnée dans le parenchyme pulmonaire avec lequel elle doit compter.

Quant aux dilatations expérimentales de Claisse, si intéressantes qu'elles puissent être, nous n'en parlerons pas, ayant été réalisées par des moyens tout spéciaux, qui ne se rencontrent guère dans la clinique courante.

La théorie, dite pulmonaire, de Corrigan, est évidemment très séduisante au premier abord, ce qui explique pourquoi elle fut si rapidement en honneur, et

détrôna si facilement celle de Laënnec ; la pneumonie chronique fut pendant longtemps la clef de voûte de la pathogénie de la dilatation des bronches.

Certes, nous ne contestons pas le rôle du parenchyme pulmonaire, nous dirons même que dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, ce rôle est indispensable. Mais il ne saurait être seul en cause. Il est impossible à une bronche de se laisser ainsi dilater par des excentriques, si elle n'est pas déjà altérée, sa constitution et sa disposition anatomiques lui permettant de résister avec succès. Charcot ne disait-il pas avec raison que les scléroses lobaires du poumon ne s'accompagnaient pas de bronchectasies, parce qu'ici, la bronche ne fait pas partie du processus morbide, à l'encontre de ce qui se passe dans les broncho-pneumonies ? Et cependant le parenchyme est transformé dans les deux cas, en un tissu doué de rétractilité !

Nous tiendrons le même langage à l'égard de la théorie pleurale. Sans nier la part que peut prendre la plèvre dans la formation de la lésion bronchique chez certains malades — part qui doit être bien minime, — il en est des cordages fibreux d'origine pleurale, comme de ceux d'origine pulmonaire. Peut-on vraisemblablement admettre qu'ils soient la cause principale, intime, sans laquelle il n'y aurait pas de dilatation ? Nullement. Les autopsies ne montrent-elles pas journellement des scléroses pleurales sans ectasies bronchiques ? Et que d'ectasies bronchiques sans adhérences de la plèvre !

On a invoqué aussi le diabète, l'alcoolisme, voire le paludisme, mais ce ne sont là que des causes prédisposantes qui diminuent la vitalité des tissus et leurs réactions de défense, et ne font que préparer le terrain aux causes vraiment efficaces de la dilatation. Il n'en est pas de même, croyons-nous, de l'artériosclérose, de la syphilis et de la tuberculose ; on connaît la fréquence, surtout de cette dernière, avec la dilatation des bronches. Malgré cette coexistence, les deux affections sont bien distinctes, les deux entités morbides restent bien différenciées ; cependant, le bacille de Koch, comme la syphilis, sera capable d'occasionner des lésions de telle nature, du côté des bronches et du côté du parenchyme, qu'une dilatation pourra s'ensuivre.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Après avoir passé au crible de la critique les principales théories relatives à la pathogénie de la dilatation des bronches, il nous reste à exposer la conception nouvelle que nous nous sommes faite sur ce sujet. Mais comme sans une physiologie précise, toutes les théories courent le risque de s'égarer, on nous permettra, avant d'aborder ce chapitre, d'ouvrir une parenthèse pour laisser place à quelques considérations relatives à l'anatomie des bronches et à leur physiologie.

Anatomie. — Les bronches intra-pulmonaires sont formées, comme les extra-pulmonaires par une charpente fibro-cartilagineuse revêtue intérieurement par une muqueuse, mais les premières, que nous étudierons seules, présentent quelques particularités importantes qu'on ne retrouve pas dans le reste de l'arbre bronchique.

Les *cartilages* des petites bronches cessent de former

des arcs, et deviennent très irréguliers; ils se présentent sous l'aspect de plaques très variables de forme, de dimension et d'orientation, disséminées sur tout le pourtour des tuyaux aériens, qu'ils rendent, d'ailleurs, parfaitement cylindriques. Ces cartilages deviennent de plus en plus petits et de plus en plus rares à mesure que le conduit se rétrécit; finalement, ils disparaissent complètement, et on n'en trouve plus trace dans les bronches d'un calibre inférieur à 1 millimètre. Comme dans la trachée, ils sont englobés dans une couche fibreuse riche en *fibres élastiques*, en continuité par sa périphérie, avec le tissu conjonctif interlobulaire.

La *couche musculaire*, formée comme on sait de fibres lisses, décrites par Reissessen, forme, dans les petites bronches, en dedans de la zone fibro-cartilagineuse, une couche discontinue, annulaire, épaisse de 50 à 100 μ , disposée en un réseau à travées principales circulaires. Ces muscles, qui s'insèrent sur la face interne des cartilages, et, en leur absence, sur la membrane fibreuse, deviennent de plus en plus espacés, mais occupent toujours tout le pourtour du conduit.

La *muqueuse* est peu épaisse. Sa face interne présente des plis longitudinaux qui ne s'effacent pas par la distension; sa face externe, qui repose directement sur la couche musculaire, est composée de fibres conjonctives et de très nombreuses fibres élastiques renfermant des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le tissu conjonctif, au-dessous de l'épithélium, se condense en une sorte de membrane basale. La muqueuse, en outre, renferme des leucocytes en proportion variable, et

même, au dire de certains histologistes, des follicules lymphatiques.

L'*épithélium*, tant que la bronche présente un calibre supérieur à 2 millimètres, conserve le caractère stratifié à cils vibratiles et à cellules muqueuses ; dans les canaux plus petits, on ne trouve plus qu'une seule couche de cellules cylindriques à cils vibratiles mélangées à des cellules caliciformes.

Les *glandes*, dans les bronches intra-pulmonaires sont le plus souvent réduites à quelques acini situés en dehors de la couche musculaire, que leur conduit traverse pour venir s'ouvrir à la surface de l'*épithélium* ; elles disparaissent avec les cartilages.

A son entrée dans le lobule, la bronche est réduite à un simple cylindre conjonctivo-élastique, dans la paroi duquel sont disséminés quelques faisceaux circulaires de fibres élastiques, sans noyau cartilagineux ni glandes ; l'*épithélium* conserve son caractère.

Le *sang artériel* est apporté par les artères bronchiques qui forment un réseau superficiel pour la muqueuse, et un réseau profond pour les muscles et les glandes ; mais les parois reçoivent aussi du sang veineux par l'artère pulmonaire, grâce aux anastomoses.

Les *veines* des petites bronches se jettent dans les veines pulmonaires.

Les *lymphatiques* dont les uns naissent des parois, surtout de la muqueuse, et les autres viennent de la terminaison des bronches en longeant les artères pulmonaires, communiquent tous, largement.

Quant aux *nerfs*, il y aurait dans la couche fibreuse

externe un riche plexus, d'où partiraient des filets destinés à la couche musculaire et à la muqueuse ; il n'y a pas de cellules ganglionnaires.

Dans les espaces compris entre toutes les ramifications bronchiques, de même qu'entre chaque lobule pulmonaire et chaque organe vasculaire ou nerveux qui composent le système pulmonaire, existe un *tissu conjonctif* lâche, plus ou moins abondant, qui se continue avec le tissu cellulaire du médiastin, et jusque sous la plèvre. Ce tissu conjonctif, très important par lui-même contient de nombreuses fibres élastiques et des cellules fusiformes.

Physiologie. — Après ces quelques données anatomiques, entrons dans le domaine de la physiologie.

Dans les voies respiratoires, il faut distinguer deux portions très différentes, au point de vue physiologique : d'une part la trachée, les bronches et leurs divisions qui forment, dans leur ensemble, un cylindre creux, incompressible, — et non un cône — comme l'a montré Marc Sée, le tout ayant une capacité d'environ 120 centimètres cubes ; d'autre part, les conduits alvéolaires, les alvéoles et les infundibula, le tout très compressible cette fois, présentent une capacité près de 30 fois plus forte, c'est-à-dire de 3400 centimètres cubes. C'est la portion respirante des poumons, tandis que la trachée et les bronches forment les conduits vecteurs.

Or, pendant l'inspiration, la pression intra-pulmonaire est plus petite que la pression atmosphérique ; elle est négative (1 à 2 mm. de Hg.) pour que l'air

puisse pénétrer dans la trachée. Pendant l'expiration, au contraire, la pression est positive, et d'autant plus forte que la glotte est plus rétrécie (2 à 3 mm. de Hg. dans l'expiration calme, et jusqu'à 87 mm. dans l'expiration forcée).

Nicaise, à qui nous empruntons largement pour ce chapitre, a montré en outre, par ses expériences sur des chiens, que, pendant l'acte inspiratoire, les bronches se contractaient et étaient rétrécies — comme dans la trachée — jusqu'au calibre minimum que lui permettent les cartilages, tandis que dans l'expiration, elles se dilataient au contraire, plus ou moins, suivant l'intensité de la toux ou du cri, provoqué chez l'animal.

Ceci dit, examinons ce qui se passe dans le phénomène de la respiration.

Pendant l'inspiration, le vide tend à se faire dans la cavité thoracique; les alvéoles pulmonaires, compressibles, comme on l'a vu plus haut, résistant le moins à cette aspiration, se dilatent, et épuisent cette force aspiratrice, qui, elle, n'agit pas sur les bronches incompressibles. Or, à considérer la différence notable de capacité des deux parties, ce n'est donc pas sur les bronches que se fera sentir le premier temps de la respiration; ce qui revient à dire que celui-ci ne semble jouer aucun rôle dans le mécanisme de la dilatation des bronches.

Pendant l'expiration calme, qui est due à l'élasticité du poumon et à celle de la cavité thoracique, mises en jeu par les muscles expirateurs, la poitrine s'affaisse, les alvéoles se contractent et l'air est chassé dans les

bronches où la pression intérieure augmente légèrement; les conduits aériens ne subissent pas alors de dilatation appréciable.

Il n'en est plus de même dans l'expiration forcée, où la glotte est rétrécie, comme dans la toux, où la tension intra-pulmonaire augmente; ce n'est plus seulement par la contraction élastique des alvéoles que l'air est chassé, dans ce cas; les parois de la poitrine interviennent activement, et l'air, dont la sortie est gênée au niveau de la glotte, est comprimé à la fois par l'action des alvéoles et par celle des muscles expirateurs. Il en résulte une dilatation plus marquée dans les deux bronches qui ont une portion membraneuse, que dans les autres divisions de ces conduits, mais qui n'en reste pas moins encore ici très appréciable.

Ces notions physiologiques nous montrent le rôle que peut jouer l'expiration dans le phénomène de la dilatation bronchique: dilatation toute passagère, il est vrai, ne durant qu'un espace de temps fort minime. Mais nous verrons que si cette ectasie reste « physiologique » dans une bronche saine, il peut ne plus en être de même, quand la toux, ou un effort expiratoire analogue, agit sur des bronches malades.

PATHOGÉNIE

De tout ce qui précède, il semble ressortir que les différentes théories émises pour expliquer la dilatation des bronches sont insuffisantes ; même les plus complètes et les plus sérieuses ne paraissent tenir qu'une part de la vérité. Les théories pleurales ou pneumoniques sont rejetées, croyons-nous, par tous les auteurs, quand on les considère exclusivement en elles-mêmes, indépendamment des lésions bronchiques.

La théorie, dite bronchique, au contraire, si l'on excepte quelques points de détails négligeables, est celle qui réunit actuellement tous les suffrages : elle dit en substance que deux facteurs sont nécessaires pour l'établissement de l'affection :

1° Un facteur *anatomique*, qui est la lésion bronchique, disparition par tel ou tel processus de tout ce qui fait la résistance de la paroi.

2° Un facteur *biologique*, qui est l'exagération de la pression intra-bronchique, par la toux, chant, cris, etc.

Cependant, même ainsi conçue, cette théorie, qui est, pour ainsi dire, partout admise, ne satisfait pas pleinement l'esprit.

Les malades atteints de lésions destructives de la paroi bronchique sont légions; de plus, c'est chez eux que se répètent pendant des années entières les efforts de toux, et pourtant l'immense majorité échappe à la broncheectasie ! Car il faut bien noter que celle-ci est une affection rare — surtout chez l'adulte — qu'on ne rencontre pas tous les jours, ni à l'hôpital ni en ville. Comment expliquer ce fait ? Pourrait-on invoquer une vague prédisposition individuelle, une sorte d'« idiosyncrasie anatomique locale » dont parlait Hanot, et qu'on ne saurait bien caractériser (Claisse) ? La chose n'est pas impossible, et pour notre part nous ne la rejetons pas.

Mais, interrogeons nos observations, c'est-à-dire la clinique et l'anatomie pathologique, aidons-nous de la physiologie, et interprétons les faits; c'est ainsi que nous arriverons à nous faire une opinion personnelle.

Pour que la dilatation puisse se produire, il faut nécessairement une lésion bronchique, premier point que personne d'ailleurs ne conteste plus à l'heure actuelle; mais cette lésion bronchique sera-t-elle suffisante ? Evidemment non. Il faudra en outre que le parenchyme pulmonaire soit atteint; nous nous expliquons :

Supposons, en effet, le cas d'une bronche malade dans un poumon sain. Cette bronche si lésée soit-elle, aura beau se laisser distendre pendant la toux ou un effort

expiratoire de même nature, le poumon environnant, grâce à sa merveilleuse élasticité, sera pour elle un obstacle, et la forcera bien vite à reprendre, pendant l'inspiration, son calibre primitif; le canal aérien ne pourra jamais lutter contre la résistance naturelle des alvéoles, si ceux-ci ont conservé leur structure et leur physiologie normales.

Si nous supposons, au contraire, le parenchyme pulmonaire malade, et par là, nous entendons spécialement son *imperméabilité* (atélectasie, pneumonie chronique, congestion, sclérose), qui lui enlève toute élasticité, que va-t-il se passer ? Le rôle du poumon se trouvant complètement annihilé du fait des lésions dont nous venons de parler, la force excentrique intra-bronchique ne sera plus contrebalancée par l'action concentrique du tissu pulmonaire ; autrement dit, l'inspiration ne sera plus capable de corriger l'expiration. Il s'en suivra que la bronche, déjà atteinte dans sa vitalité et livrée ainsi à elle-même, ne pouvant plus compter sur l'appui du poumon, se laissera distendre progressivement, et cette distension pourra devenir permanente.

Ce n'est pas une théorie éclectique que nous donnons là, en ce sens que nous ne faisons pas qu'ajouter une opinion à une autre ; nous prenons les faits anatomiques tels qu'ils sont, nous les analysons, et, à l'aide de la physiologie, nous en tirons une conclusion nouvelle. Ce n'est pas davantage une théorie mécanique, car nous considérons que la pression de l'air expiré n'agit que comme cause purement adjuvante sur les organes déjà malades.

On comprend, par là, comment à l'origine de la bronchectasie peuvent se rencontrer un certain nombre d'affections ; en créant des lésions bronchiques et pulmonaires suffisantes, ces diverses maladies (bronchites prolongées, broncho-pneumonies, tuberculose) sont capables, par cela même, d'engendrer le processus morbide qui nous occupe et qui, hâtons-nous de l'ajouter, conserve toujours son originalité propre. Dans nos observations, en effet, quelle que soit l'étiologie, on rencontre toujours un parenchyme ratatiné, compact, induré, c'est-à-dire *imperméable à l'air* ; il crie sous le scalpel ; d'autres fois, il est transformé en une sorte d'éponge ou de ruche dont toutes les cloisons sont formées par ce qui reste de tissu scléreux ; il y a absence complète d'*élasticité*. En un mot, c'est ce qui nous explique, d'autre part, qu'on peut trouver autour de bronches dilatées, aussi bien de l'emphysème que de la pneumonie chronique ou de la gangrène, puisque l'imperméabilité du poumon ou la disparition de son élasticité se trouvent réalisées.

Malgré cette conception nouvelle, il reste cependant bien des cas dont le mécanisme pathogénique est encore entouré des plus grandes obscurités ; nous voulons parler des dilatations bronchiques que l'autopsie révèle chez les nouveau-nés (Observ. de Balzer et Grandhomme), ainsi que de celles où la muqueuse et l'épithélium de la bronche sont non seulement conservés, mais encore végétants, c'est-à-dire en pleine vitalité. Nous croyons néanmoins pouvoir expliquer ces faits que nous avons observés nous-même dans le labora-

toire de M. R. Marie, et combler ainsi une lacune importante de la pathologie.

Certaines particularités anatomiques vont peut-être nous donner la clef du problème :

1° Nous avons déjà vu que le parenchyme pulmonaire est plus ou moins sclérosé, que la topographie du poumon est absolument bouleversée aux alentours des canaux aériens, ce qui annihile complètement son rôle dans ces portions, et que la dilatation se montre sur les parties du poumon où il n'y a pour ainsi dire plus d'alvéoles ; nous n'y revenons pas.

2° Nous savons que la résistance de la paroi bronchique est également modifiée ; nous ajouterons qu'elle n'est pas cependant toujours annihilée. Le soutien élastique a disparu, cela est incontestable, mais la musculature n'est pas constamment absente. Bien au contraire : dans nombre de cas elle est présente et même très hypertrophiée, comme en témoignent plusieurs de nos observations. Il y a formation de gros îlots de fibres en plein tissu scléreux, autour de la bronche, et tels parfois qu'ils arrivent à soulever la muqueuse et à lui faire faire saillie dans la lumière du conduit.

C'est évidemment là un phénomène réactionnel de lutte, mais qui est bien une preuve que toute résistance du côté de la bronche n'est pas annihilée ; il montre en outre que le rôle qu'on doit faire jouer à ce défaut de résistance, loin d'être primordial, n'est que secondaire.

3° Voyons maintenant quels sont les caractères de la muqueuse : ou elle est disparue ou elle est conservée.

Dans le premier cas, c'est le résultat d'un travail de mortification, d'une gangrène superficielle relativement récente qu'on peut mettre sur le compte des infections souvent putrides qui se passent dans la cavité dilatée.

Quand elle est, au contraire, conservée, c'est le fait de toute dilatation bronchique pendant la plus grande partie de son évolution; on la rencontre même, non seulement conservée, mais encore *végétante*; c'est là un fait des plus remarquables et des plus intéressants, sur lequel nous insistons. La cavité n'est pas toujours lisse, mais souvent hérissée de plis et de saillies; *la surface épithéliale présente une augmentation considérable, par rapport au diamètre de la dilatation*. On voit fréquemment, en effet, dans la lumière de la bronche, des prolongements papillaires très accentués. Enfin, l'épithélium est formé de cellules cylindriques hautes, très différenciées, offrant tous les caractères de l'épithélium bronchique; les cils vibratiles y sont conservés, et même, comme tous les autres caractères de la cellule, très exagérés. Ce dont on peut se rendre parfaitement compte sur les dessins 1 et 2 que nous avons fait exécuter à cette intention.

On a l'impression, à l'examen de ces coupes histologiques, non pas d'un épithélium qui souffre, mais bien d'un épithélium qui réagit et qui prolifère activement. Dès que dans un point, en effet, il y a eu sous l'influence de l'inflammation une desquamation de cet épithélium, celui-ci est immédiatement remplacé par une autre palissade de cellules; et cet épithélium, dans certains cas, présente une telle aptitude évolutive, qu'il

peut même se transformer, et de cylindrique devenir pavimenteux. (Obs. de MM. Mosny, Malloizel et Poulain).

De tous ces caractères, il résulte que *du côté de la muqueuse, on a des signes évidents de réaction, de prolifération, qui contrastent singulièrement avec les phénomènes de vie ralentie qui se manifestent dans les régions sclérosées.*

Et cela nous amène à comparer ces phénomènes à ceux qui se passent dans d'autres organes, lorsqu'ils sont atteints d'inflammation chronique :

Dans le *rein*, par exemple, on voit se former, chez certains individus, au cours de la néphrite chronique, des kystes plus ou moins volumineux. Or, il est démontré que ce n'est pas là le fait de dilatations en un point rétréci ou oblitéré, mais que ce sont des phénomènes de prolifération épithéliale, évoluant sous la forme kystique. Certains épithéliums de tubes traumatisés par l'inflammation chronique, séparés de leurs connexions anatomiques, ne peuvent plus fonctionner normalement. Ils s'individualisent, pour ainsi dire, et végètent pour eux-mêmes, souvent avec une force et une intensité qu'ils n'ont pas normalement. En un mot, *ils font des kystes.*

De même, dans le *sein*, des phénomènes analogues peuvent se passer; au cours des mammites chroniques, on peut voir se former des kystes. On peut ainsi constater dans toutes les glandes, les mêmes proliférations épithéliales: citons encore le *foie*, où il y a formation, au cours des cirrhoses, des néo-canalicules

biliaires ou d'adénomes; *l'ovaire* où l'on peut constater l'éclosion de petits kystes folliculaires d'origine inflammatoire.

Ces phénomènes d'hyperplasie épithéliale, d'origine inflammatoire sont connus pour tous les épithéliums. Il est à remarquer, qu'au niveau des glandes, ils ont presque toujours tendance à former des cavités, mais nous nous empresserons d'ajouter que ce n'est pas absolument obligé. Ce ne sont pas des effets nécessaires, fatals, de l'inflammation, attendu qu'on ne les constate pas chez tous; ils ne se montrent que chez certains individus, dont les épithéliums, pour une cause encore inconnue, ont une tendance plus marquée à proliférer.

En nous basant sur l'ensemble de ces faits, étudions la dilatation des bronches avec cette conception.

Nous trouvons d'abord, et nécessairement, une inflammation chronique du poumon, une sclérose bouleversant tout l'organe, l'annihilant presque complètement. Les épithéliums ne pouvant plus fonctionner physiologiquement, vont se modifier chez les individus qui présentent ces aptitudes évolutives spéciales de leurs épithéliums, que nous venons de signaler. L'épithélium de quelques acini qui restent se transformera le plus souvent en cellules cubiques, et aura tendance à proliférer plus ou moins.

L'épithélium des bronches, dans les régions qui ont été le plus atteintes, manifestera sa réaction par une prolifération ; d'où formation de plis, de saillies, et de véritables papilles. La surface de la bronche étant

ainsi augmentée, il suffira d'un minime effort, d'une légère augmentation de pression, pour qu'elle se développe et que la bronche soit dès lors dilatée en un point.

Cette théorie, comme la précédente, a l'avantage de tenir compte de tous les facteurs jusqu'ici reconnus comme nécessaires à la dilatation bronchique, c'est-à-dire, une altération du poumon et des bronches et une exagération de la pression intra-bronchique. Mais elle la complète, en outre, en nous permettant de concevoir que la dilatation ne se montrera par chez tous les malades atteints de sclérose pulmonaire mais seulement chez ceux dont les épithéliums ont tendance à proliférer. De plus, et c'est en cela que cette théorie comble une grosse lacune, elle explique des faits, jusqu'alors peu concevables, de dilatation chez le nouveau-né atteint de sclérose pulmonaire.

OBSERVATIONS

Observation I (*Inédite*).

Due à l'obligeance de M. le D^r R. MARIE.

E., Ferdinand, âgé de 60 ans, entré le 11 août 1902 dans le service de M. R. Marie, à Brévannes, salle Bichat, n° 4 ; déjà soigné dans le service de M. Mosny pour tuberculose pulmonaire.

Auscultation. — En février 1903. — On constate du ramollissement du sommet gauche avec expectoration abondante, muco-purulente. Etat général bon.

Le 15 juin 1903. — Diffusion des phénomènes à gauche, dans toute la partie postérieure du poumon ; frottements pleuraux. A droite, il y a un peu d'emphysème avec une légère diminution du murmure vésiculaire en avant.

Le 11 septembre 1904. — La dyspnée est continue et la respiration présente le type costal supérieur. Diminution généralisée du murmure vésiculaire.

En avant, à gauche, à ce moment-là, pas de murmure respiratoire. En arrière, dans toute l'étendue du poumon gauche, respiration très diminuée ; à droite, dureté de la respiration, phénomènes diffus de congestion pulmonaire (petits râles fins disséminés). Rien au cœur, ni dans les urines.

Le 4 novembre 1904. — L'œdème apparaît aux membres inférieurs ; l'appétit disparaît, et il survient un peu de diarrhée. Les phénomènes pulmonaires se sont peu modifiés. Arythmie cardiaque, faiblesse du pouls.

Le 21 novembre 1904. — L'œdème s'est considérablement accru, et la cachexie s'est montrée. Le malade est dans un état semi-comateux ; dyspnée très intense ; le visage est violacé. Le soir, subdélire. Mort le lendemain, 22 novembre.

EVOLUTION THERMIQUE. — En juin 1904, température oscillant de 37°,5 à 37°,9. En novembre de 37°,3 à 38°.

AUTOPSIE. — Particularités extérieures :

Rigidité cadavérique. — Conservée.

Cavité thoracique. — Liquide dans les plèvres et adhérences.

EXAMEN DES ORGANES.

1° Par la face postérieure.

Veines iliaques et cave inférieure. — Rien.

Artère iliaque et aorte. — A peine un peu d'endartérite

Veine porte. — Rien.

Capsules surrénales. — Gauche : congestionnée ; substance médullaire désintégrée ; petits adénomes.

Droite : même aspect.

Uretères. — Normaux.

Reins. — Gauche : 170 grammes. Un peu congestionné, non atrophie ; se décortiquant facilement.

Droit : 160 grammes. Même aspect ; quelques stries des pyramides ; quelques très petites particules calcaires.

Langue et bouche. — Petite ulcération du bord gauche, près de la pointe ; langue légèrement dépapillée.

Larynx. — Cordes vocales un peu congestionnées ; à gauche, légère ulcération.

OEsophage. — Taches leucoplasiques ; muqueuse inférieure désintégrée.

Trachée et bronches. — Mucus et congestion.

2° Par la face antérieure.

Waisseaux du cou. — Normaux.

Corps thyroïde. — Normal.

Péricarde. — Un peu de péricardite, avec quelques flocons fibrineux ; la surface du péricarde viscéral est un peu terne avec quelques points ecchymotiques.

Cœur. — Poids : 470 grammes. Dilaté, parois flasques. Crosse saine ; l'endocarde blanc, épais, ne laisse pas voir la couleur du muscle.

Orifice aortique. — Rien.

Orifice mitral. — Petites taches.

Trou de Botal. — Oblitéré.

Ventricule droit. — Dilaté et hypertrophié ; quelques points d'épaississement d'endocardite chronique. Muscle pâle, mais ferme.

Orifice pulmonaire. — Rien.

Poumons. — Gauche : Très adhérent : présente à la surface de la plèvre, de grosses bulles d'emphysème, surtout marquées au niveau de la languette diaphragmatique. Le poumon présente des saillies mamelonnées ; à la pression, on perçoit de grosses masses dures, et l'organe donne l'impression d'être bourré de noix. Sur la coupe, dans les deux lobes, on constate des dilatations bronchiques de forme ampullaire, qui correspondent aux régions indurées perceptibles à la palpation.

Ces dilatations ont tous les volumes ; les plus grosses atteignent celui d'une noix ; elles sont toutes remplies d'un pus jaunâtre, très muqueux et s'écoulant difficilement sur la surface de section. Une fois enlevé, les parois de la dilatation sont plus ou moins hérissées de saillies ou villosités, selon le volume de la cavité. La muqueuse apparaît rosée, brillante, nullement gangrenée. Il était très difficile, et souvent impossible, pour certaines dilatations, d'établir leur continuité avec un canal bronchique.

Pas de tuberculose du sommet, ni ancienne, ni récente.

Sur le bord antérieur du lobe moyen, il y avait un petit nodule tuberculeux en activité.

Droit : Également atteint de symphyse ; très congestionné et emphysémateux. Présente quelques dilatations bronchiques, avec du pus dans les bronchioles.

Vésicule biliaire. — Fond rétréci et forme doigt de gant ; bile très épaissée et verdâtre ; pas de calculs.

Foie. — 1340 grammes. Irrégulier, d'apparence muscade ; sans cirrhose.

Rate. — Poids : 110 grammes, petite, ferme, couleur lie de vin, peu congestionnée.

Pancréas. — Normal.

Estomac. — Rien.

Intestin. — Appendice petit avec boules stercorales.

Vessie. — Pas de modifications du col.

Prostate. — Rien.

CENTRES NERVEUX. — Malformation de la selle turcique, l'apophyse clinéoïde postérieure droite étant notablement surélevée. Corps pituitaire non augmenté de volume. Rien dans les vaisseaux de la base ; rien dans la pie-mère ; rien au cervelet ; rien au bulbe.

Méninges un peu congestionnées partout. Plexus choroïde gros, semble infiltré de sels calcaires. Pas d'hydropisie ventriculaire. Le plexus choroïde hypertrophié était en contact avec la couche optique, du côté gauche ; à droite le plexus n'a pas le même aspect. Rien dans l'hémisphère droit.

En résumé. — Dilatation bronchique des deux poumons. Mort par infection généralisée et phénomènes cardiaques. Petite tumeur du plexus choroïde.

Examen histologique de l'appareil broncho-pulmonaire :

L'aspect du pöümön varie suivant les points examinés. Notons en premier lieu, une symphyse pleurale assez marquée ;

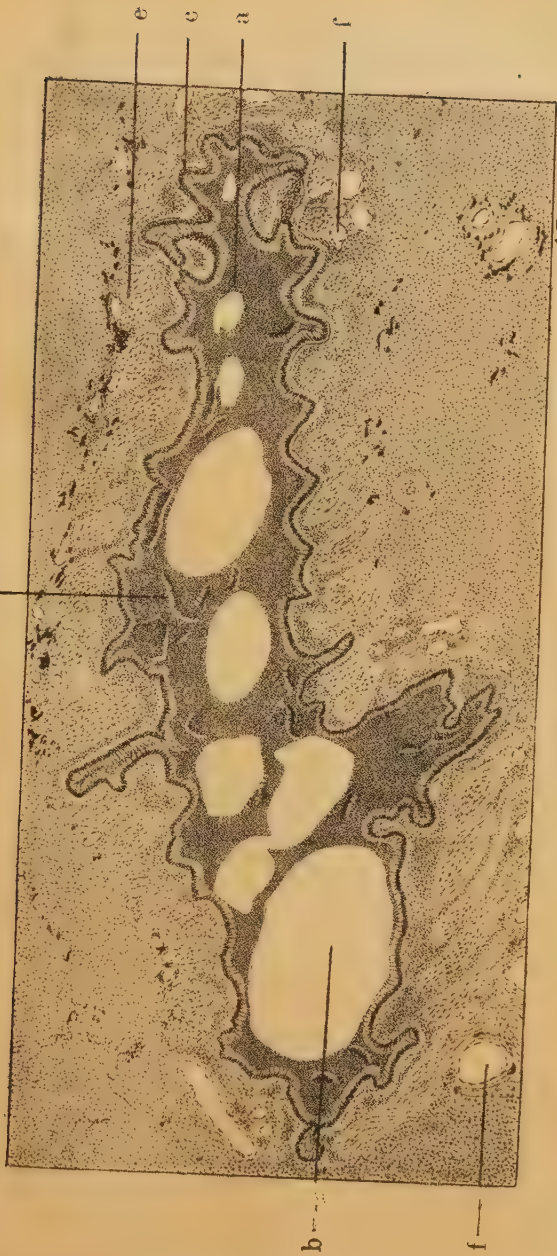


PLANCHE I. — COUPE DE DILATATION BRONCHIQUE.

- a) Pus à l'intér. de la cavité dilatée.
- b) Bulle d'air au milieu du pus.
- c) Paroi villosuse avec épithél. cylindr. continu partout.
- d) Lambeau d'épithél. cylindr. desquamé.
- e) Hypertrophie notable des fibres muscul. lisses sur tout le pourtour de la bronche dilatée.
- f) Capillaires.





PLANCHE II. — VÉGÉTATIONS PAPILLAIRES D'UNE BRONCHE DILATÉE.

a) Dilatat. bronch. dont on peut remarquer la paroi végétante, ondulée, papillaire, et l'épithél. cylindr. parfaitement conservé partout, avec ses cils vibratiles.

b) Une très grande villosité.

c) Muco-pus dans l'intér. de la bronche dilatée.

d) Épithél. cylindr. de la surface de la dilat. bronch. Épithélium très riche en cellules.

e) Cils vibratiles.

f) Leucocytes à la surface des cils vibratiles.

A. MICHALON, Éditeur, PARIS.

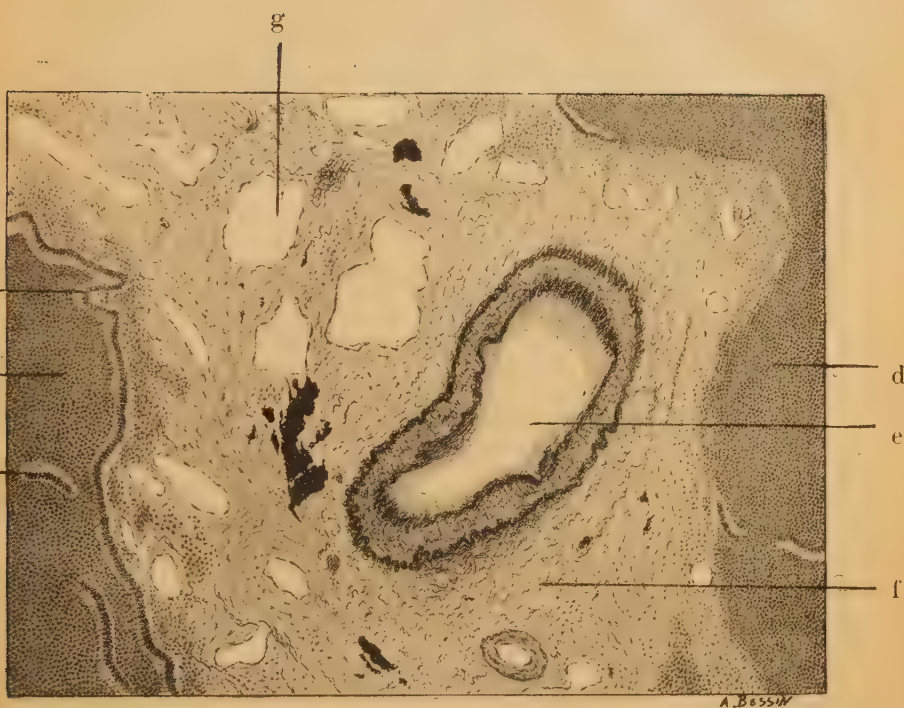


PLANCHE III. -- COUPE MONTRANT L'ÉTAT DES FIBRES ÉLASTIQUES.

-) *Bronche dilatée.*
-) *Epithél. conservé.*
-) *Epithél. desquamé.*
-) *Bronche dilatée à épithél. desquamé.*
-) *Artériole dont le tissu élast. est parfaitement conservé.*
-) *Tissu de sclérose où on voit en noir quelques fibrilles élast.*
-) *Capill. très dilaté.*

A remarquer le contraste qui existe au sujet des fibres élast. :

Absentes autour de la bronche dilatée.

Conservées autour des artères et un peu dans le tissu de sclérose.

la plèvre en certains points atteint 3 et 4 millimètres d'épaisseur.

Au point de vue histologique, elle est constituée par du tissu fibreux très dense avec très peu de cellules fixes du tissu conjonctif et d'assez nombreux dépôts de charbon. On y trouve aussi de nombreux vaisseaux capillaires dilatés et remplis de sang. Ça et là, sont quelques amas de leucocytes se présentant sous la forme de petits foyers arrondis, ou bien infiltrés sous forme de traînées entre les fibres du tissu conjonctif.

Le *poumon* présente tous les degrés de la *sclérose pulmonaire*, jusqu'à la disparition totale des alvéoles, et leur remplacement par un tissu plein. Dans les régions où elle est à son maximum, le parenchyme est uniquement constitué par du tissu conjonctif très dense ; les cellules fixes de ce tissu conjonctif sont relativement rares, mais les dépôts charbonneux, par contre, sont très abondants. De plus, on trouve de nombreux foyers d'amas leucocytaires qui sont l'indice d'une inflammation relativement récente.

Il arrive que dans ce tissu conjonctif on trouve des amas caséifiés autour desquels sont quelques cellules géantes ; il s'agit là incontestablement de gros tubercules caséeux noyés dans la sclérose pulmonaire.

Les régions qui semblent le moins atteintes par la sclérose, montrent cependant qu'il y a un épaissement des cloisons alvéolaires. En aucun point du poumon, le parenchyme n'est absolument normal ; toujours la paroi des alvéoles est épaissie et leur cavité diminuée de volume. Bon nombre de ces alvéoles ne présentent aucun exsudat dans leur intérieur, mais il en est d'autres qui sont totalement remplis et distendus par un exsudat leucocytaire. Il y a aussi formation de véritables foyers broncho-pneumoniques ; et même dans les régions où il n'y a pas d'exsudat intra-alvéolaire, on constate que la paroi alvéolaire présente un nombre d'amas leucocytaires beaucoup plus considérable qu'à l'état normal.

Entre les régions où la sclérose est à son degré minimum et

nant à l'aspect de la membrane, une allure villeuse toute caractéristique. En d'autres points, la bronche coupée plus ou moins obliquement, donne l'impression de contours en tire-bouchon.

Au point de vue de la structure, on peut presque toujours reconnaître une paroi musculo-conjonctive; le tissu conjonctif est plus ou moins dense suivant les régions et plus ou moins infiltré de cellules rondes, selon le degré d'inflammation variable d'une bronche à l'autre. Presque toujours, la paroi musculaire est très hypertrophiée: on y voit les fibres former des faisceaux ou fascicules, dont les uns sont annulaires, et les autres parallèles à l'axe de la cavité; ces derniers se montrent souvent sous forme de gros amas proéminent du côté de la cavité, et faisant faire à la muqueuse une saillie parfois manifeste. Notons que ces éléments musculaires sont souvent, eux aussi, dissociés par des phénomènes inflammatoires.

Les capillaires de la paroi prennent volontiers un aspect angiomateux; ils viennent affleurer la muqueuse et on a l'impression qu'il suffirait d'un traumatisme minime pour les ulcérer.

Ce qu'il y a évidemment de plus intéressant dans ces dilatactions bronchiques, c'est la persistance de la muqueuse et la *continuité ininterrompue de l'épithélium*; cet épithélium suit et accentue d'une façon remarquable toutes les sinuosités de la paroi. Quelques-uns des plis sont même uniquement formés par la prolifération de cet épithélium. Les cellules offrent toutes les caractéristiques des cellules de la muqueuse bronchique; elles en ont également tous les caractères: cellules cylindriques, très vivantes, très végétantes; le noyau, très vivant lui aussi et bien coloré, occupe la base de la cellule dont la périphérie est très claire. Partout on retrouve des cils vibratiles qui forment comme une petite membrane *parfaitement continue* et régulière au-dessus de cet épithélium. Dans certaines régions, on voit quelques cellules caliciformes avec du mucus dans leur cavité.

celle où elle est à son maximum, on peut constater tous les intermédiaires.

La vascularisation, dans les îlots de sclérose, est extrêmement marquée ; les capillaires qui y atteignent un volume des plus marqués présentent un aspect contourné, variqueux, et sont distendus par le sang.

Bronches. — Les grossés bronches, celles qui ont conservé leur squelette cartilagineux, sont peu modifiées ; elles ne sont pas dilatées d'une façon manifeste ; leur épithélium est parfaitement conservé. Leur paroi présente seulement un certain degré d'inflammation, et dans leur cavité on trouve des débris de muco-pus.

Les autres bronchioles présentent des aspects variables. Il en est tout d'abord, qui dilatées, sans aucun doute, ne montrent cependant plus de paroi propre ; l'épithélium est totalement disparu ; la paroi musculo-conjonctive est noyée sous l'afflux des leucocytes, invasion leucocytaire qui se poursuit jusque dans le parenchyme avoisinant. La cavité de ces bronchioles est occupée par du pus formé de leucocytes : on a, de la sorte, la formation d'un abcès bronchique et péri-bronchique ayant détruit toute la paroi. Il est à remarquer que, fréquemment, autour de ces abcès, les vaisseaux capillaires sont extrêmement dilatés ; on peut même observer une légère hémorrhagie qui s'est faite entre les cellules. Il s'agit là de phénomènes d'infection survenus sur une bronche préalablement dilatée qu'ils ont totalement modifiée.

A côté de ces bronches, on en trouve d'autres — ce sont les plus nombreuses, — dont la paroi est très nette. Ces bronches sont les unes très dilatées sous forme de gros kystes, les autres, plus petites, quoique incontestablement dilatées elles aussi et beaucoup plus intéressantes au point de vue des lésions. Le plus souvent, la paroi de ces petites bronches est des plus irrégulières ; elle présente des saillies nombreuses, papillaires, dont les unes sont épaisses, sous forme de massues, les autres, au contraire, filiformes et très allongées, ces particularités don-

La cavité de ces bronches plus ou moins dilatées est presque toujours occupée par un exsudat purulent, exsudat formé par la cohérence de leucocytes. Au milieu de ces amas leucocytaires, on voit fréquemment, sous forme de lambeaux plus ou moins contournés, des parties desquamées de la muqueuse dont les cellules sont encore reconnaissables par leurs éléments cylindriques. Il est à remarquer que dans certaines bronches, où l'on trouve beaucoup de ces éléments épithéliaux, la muqueuse est parfaitement intacte, sans solution de continuité d'aucune sorte.

L'étude des fibres élastiques offre également un très grand intérêt. Elles sont parfaitement conservées autour des vaisseaux; dans les placards de sclérose dense, elles sont, au contraire, très peu nombreuses, disséminées, dissociées sous forme de fines fibrilles. Dans les régions où la paroi de l'alvéole est conservée, mais très épaissie, les fibrilles sont en nombre un peu plus élevé, mais cependant moindre que normalement. Autour des bronches, enfin, on en constate encore çà et là quelques vestiges; très rarement elles forment un anneau complet autour du conduit. Le plus grand nombre de bronches dilatées n'en présente plus aucune trace.

Nous avons donc sous les yeux une dilatation bronchique liée à la sclérose, à l'imperméabilité pulmonaire et à la tuberculose, sans qu'on puisse dire si celle-ci est le fait d'une infection primitive ou secondaire. Sur cette ectasie se sont greffés des phénomènes inflammatoires qui ont amené soit la formation d'abcès péri-bronchiques et l'inflammation du tissu de sclérose, soit, le plus souvent, un exsudat purulent intra-bronchique.

C'est pour faciliter la lecture de cette très intéressante et très complète observation que nous avons fait dessiner et reproduire trois des nombreuses coupes qui ont été faites à ce sujet, dans le laboratoire de M. R. Marie, à Brevannes.

Observation II (Inédite).

Due à l'obligeance de M. le Dr R. MARIE.

X., âgé de 53 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Bécclère, le 24 juillet 1904. Considéré comme tuberculeux avec phénomènes diffus dans les deux poumons, et du gargouillement à gauche ; expectoration abondante. Mort le 30 août 1903.

AUTOPSIE. — Symphyse pleurale bilatérale ; le poumon gauche présente dans ses deux lobes, de grosses dilatations bronchiques atteignant le volume d'une noix. Elles étaient remplies de pus jaune, filant, visqueux, très adhérent. Après enlèvement, la paroi paraissait sphacélée, grisâtre, sanieuse, avec des régions ecchymotiques.

Le tissu pulmonaire qui séparait les dilatations était ferme, dur, grisâtre, avec de nombreux dépôts de charbon. Sur la coupe, il est plein, et la pression ne fait sourdre ni liquide, ni vésicule d'air ; c'est le type de la sclérose.

Le poumon du côté opposé présente de la congestion diffuse, avec des foyers d'hépatisation lobulaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il y a deux choses à considérer :

1° Le poumon.

2° Les dilatations bronchiques.

1° *Poumon.* — Le poumon présente de la sclérose extrêmement manifeste dans les régions avoisinant les bronches et les vaisseaux, et beaucoup plus discrète dans le parenchyme intermédiaire à ces points. Cependant, même à ce niveau, à côté de cloisons acineuses alvéolaires normales, on trouve de gros blocs fibreux formant comme des massues. Toutes ces régions scléreuses ont même structure : elles sont essentiellement constituées par du tissu fibreux, dense, fasciculé avec de nombreuses cellules fixes du tissu conjonctif, bien colorées. Il y a çà et

là des accumulations de lymphocytes sous forme de nodules infectieux, formant de petits foyers inflammatoires tout à fait limités.

Mais ce qui frappe surtout dans cette sclérose, c'est l'extrême abondance des fibres musculaires lisses. On en trouve non seulement aux alentours des bronches où elles forment çà et là deux couches réciproquement perpendiculaires très hypertrophiées, mais encore en plein tissu de sclérose. Les faisceaux ont là une orientation quelconque ; ils se croisent sous tous les angles. Tous ces éléments musculaires sont parfaitement vivants et bien colorés ; leur noyau est très distinct.

Les alvéoles pulmonaires qui subsistent sont souvent tassés les uns sur les autres et leur lumière est fréquemment occupée par des exsudats leucocytaires en grande partie mortifiés. Les vaisseaux sont nombreux ; les artérioles et les veinules ont de fortes parois et leurs fibres musculaires sont également hypertrophiées.

2° *Dilatations bronchiques.* — Elles présentent toutes les formes, se montrent soit sous forme de cavités dont les parois sont irrégulières, villeuses, ondulées, soit sous forme de fentes allongées, irrégulières, avec prolongements multiples s'insinuant dans le tissu de sclérose. Ces fentes sont évidemment dues à des dilatations bronchiques vides de leur pus, revenues sur elles-mêmes.

Un caractère général de ces dilatations est la disparition du revêtement épithélial ; et le parenchyme immédiatement en contact avec la paroi est lui-même mortifié sur une profondeur plus ou moins grande, suivant les dilatations. Tous les éléments cellulaires de ces régions forment un magma grenu n'ayant plus aucune affinité pour les matières colorantes. Il y a en somme spbacèle de la muqueuse de l'épithélium de la bronche dilatée.

Les vaisseaux capillaires sont très dilatés à l'entour des parois bronchiques. Quelques-uns viennent même affleurer la surface.

Sur certaines petites bronches dilatées, on trouve de grands filaments de leptothrix. Au point de vue des fibres élastiques,

on en trouve un très grand nombre autour des vaisseaux, tandis qu'au niveau des bronches elles sont plus disséminées, plus cassées, apparaissant sous forme de petits fascicules distincts.

En résumé : Dilatation bronchique avec mortification de la paroi des bronches, et hypertrophie extrêmement marquée des éléments musculaires lisses.

Observation III (*Inédite*).

Due à l'obligeance de M. le Dr MOSNY

R..., Jules, âgé de 16 ans, garçon boucher, entré le 25 février 1902, à l'Hôtel-Dieu (annexe) salle Saint-Antoine, lit n° 26, dans le service de M. Mosny.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX. — Bons.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rien dans l'enfance jusqu'à 15 ans. Vers le mois de mai 1901, le petit malade, qui travaillait à l'abattoir de Pantin, est pris de frisson en même temps que d'un point de côté un peu au-dessus du rebord costal droit. Les crachats deviennent fréquents et purulents ; ils attirent l'attention du malade par le goût amer et désagréable qu'ils lui laissent dans la bouche ; son haleine devient fétide. Après chaque quinte de toux, le malade est oppressé, sujet aux palpitations, et il est obligé de quitter momentanément son travail. La même chose se reproduit dans la suite, à plusieurs intervalles.

En août 1901, il a encore quelques frissons, avec fièvre ; le point de côté persiste peu douloureux ; l'expectoration est toujours purulente ; le malade travaille dans cet état jusqu'au 19 octobre 1901. Le lendemain, après un grand frisson et un point de côté violent, au réveil, il est pris d'une forte quinte de toux, et rejette environ un demi crachoir de pus.

Il est admis à l'hôpital le 22 octobre 1901. Nouvelle vomique

deux jours après. Depuis cette époque, chaque matin, après le déjeuner, vers 10 heures, la vomique revient. Comme traitement : cachets de glycérophosphate de chaux et de gaïacol; puis, une piqûre de cacodylate de soude par jour, pendant une semaine ; enfin, globules d'eucalyptol créosoté. Pas de ponction exploratrice ou évacuatrice ; pas de vésication.

Le malade est resté dans le même état, jusqu'en février, sort de l'hôpital, et rentre à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Antoine.

A cette époque, la toux continue, de même que le point de côté droit et les sueurs nocturnes. Fièvre : $38^{\circ} 2$; Pouls : 92 ; Respir. : 30. Haleine et expectoration fétides, rappelant l'odeur de la gangrène pulmonaire. Un peu d'oppression.

A l'inspection, on constate un léger abaissement de l'épaule droite et un méplat du côté droit du thorax.

A l'examen des poumons, on constate :

A droite: *en avant*, matité jusqu'au mamelon, et au-dessous, sur une étendue d'une pièce de 5 francs, une voix caverneuse, du souffle cavitaire et du gargouillement. *En arrière*, matité au niveau du hile droit ; la respiration, diminuée cependant dans le tiers inférieur, s'entend jusqu'en bas. De plus, quelques râles sonores et quelques frottements dans toute la hauteur.

A gauche : espace de Traube sonore.

Cœur. — La pointe bat au-dessous et en dedans du mamelon gauche, dans le cinquième espace ; pas de signes de symphyse.

Foie. — Déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Urînes. — Ni albumine ni sucre.

Vomiques. — Le malade qui ne rejetait au début qu'un demi-crachoir de pus, en rejette maintenant fréquemment dans sa matinée la valeur de trois crachoirs. Vomiques très fétides, mais ne rappelant pas néanmoins l'odeur de la gangrène pulmonaire.

État général. — Excellent,

Opéré le 10 mars. — Ouverture de la paroi antérieure du thorax. Pas d'adhérences pleurales. Section du poumon et exploration au doigt ; on ne trouve, ne voit ni ne sent rien. On draine et on referme.

Mort le soir même, par asphyxie.

AUTOPSIE. — La cavité pleurale droite contient environ un demi-litre de sang ; quelques adhérences pleurales lâches et récentes au niveau du sommet et du bord postérieur près du sommet, du côté droit. Aucune adhérence à la base. Le poumon droit, outre l'orifice chirurgical qu'il présente en avant à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, ne contient que deux lobes ; la petite scissure interlobaire horizontale est totalement absente, de sorte que le lobe supérieur et antérieur apparaît presque seul, en avant, tandis que le lobe postérieur et inférieur n'apparaît en bas que sur une très faible étendue.

Ce deuxième lobe est plus foncé que le premier ; sa coloration brun-rougeâtre est même très prononcée en certains endroits.

La palpation du lobe supérieur ne fait découvrir rien de spécial ; celle du lobe inférieur, au contraire, permet de constater de nombreux noyaux, durs, du volume d'une noisette ou d'une petite noix à côté desquels on perçoit des parties plus molles de même volume, manifestement fluctuantes.

L'incision du lobe supérieur ne montre rien de particulier. Par contre, en incisant le parenchyme pulmonaire, en suivant la bronche et ses divisions qui se portent au lobe postéro-inférieur, on constate une dilatation manifeste des tuyaux bronchiques et on arrive sur des cavités contenant un liquide purulent. Différentes incisions montrent que tout le parenchyme est creusé de nombreuses cavités assez régulières, arrondies ou ovalaires, du volume d'une noisette à celui d'une petite noix. De plus, on voit de nombreux conduits bronchiques nettement dilatés et reconnaissables à première vue. Cavités et bronches sont remplies de liquide purulent et sanguinolent. Bref, on a sous les yeux l'aspect d'un véritable « gâteau de miel » ou

d'une éponge creusée de larges cavités. La face interne des tuyaux bronchiques est très vascularisée. Le parenchyme pulmonaire péri-bronchique est congestionné et un fragment de ce parenchyme jeté à l'eau tombe au fond du verre.

Aucune trace de tuberculose au niveau du lobe supérieur du poumon droit.

A gauche, plèvre et poumon d'apparence normale ; pas de tuberculose.

Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas hypertrophiés.

Rien de spécial au cœur : 250 grammes.

Le foie pèse 1700 grammes ; pas de dégénérescence amyloïde.

La rate est ferme, non friable ; 240 gr.

Les reins (le droit : 150 gr ; le gauche 140 gr.) sont normaux, et leurs capsules se décortiquent facilement.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'intérieur de la bronche dilatée est rétréci par des villosités provenant de la prolifération du chorion de la muqueuse qui s'avance sous forme de doigt de gant. La couche épithéliale est formée de cellules cylindriques dont le ciment intercellulaire est en partie disparu. En certains points, cependant, l'épithélium a tendance à devenir cubique, même pavimenteux. En règle générale, il est cylindrique dans les tubes situés entre les villosités, et cubique à la pointe de ces villosités. Celles-ci sont formées par un tissu conjonctif, lâche contenant de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires.

Le chorion muqueux est parsemé de vaisseaux très abondants, gorgés de sang ; en certains points le sang a diffusé hors des vaisseaux, et les globules rouges échappés ont dissocié les fibres conjonctives. Dans ces vaisseaux, on constate des polynucléaires abondants. Certaines villosités constituent de véritables angiomes.

Les alvéoles sous-jacents sont remplis de cellules épithéliales. Le tissu conjonctif du poumon est extrêmement développé,

parsemé de vaisseaux entourant les principales ramifications de ce tissu. On constate çà et là des nodules inflammatoires, tantôt péri-bronchiques, tantôt péri-vasculaires ; mais ces nodules sont relativement rares.

En résumé, dilatation bronchique, avec réaction conjonctive du chorion de l'épithélium bronchique, et sclérose pulmonaire angiomateuse. A signaler que dans les alvéoles où le sang issu des vaisseaux a pénétré, les cellules polygonales sont fortement teintées par l'éosine.

Observation IV (*Inédite*).

Due à l'obligeance de M. le Dr MOSNY.

H... Aug..., âgé de 57 ans, journalier, entré le 2 octobre 1900 à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Antoine, lit n° 21, dans le service de M. Mosny.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien de particulier. Deux enfants, dont l'un est mort du croup à 4 ans, l'autre de broncho-pneumonie à 6 mois.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A cessé son métier de corroyeur il y a dix ans à cause de sa dyspnée. A 26 ans, pneumonie franche. A 45 ans, rhumatisme articulaire généralisé ; rien au cœur à ce moment.

Un peu d'éthylisme.

Depuis une dizaine d'années, le malade présente de la dyspnée d'effort. Entre pour la première fois à l'hôpital en 1892 pour cette dyspnée, et on diagnostique de l'emphysème pulmonaire. Est retourné plusieurs fois à l'hôpital depuis cette époque, pour la même raison.

En mai 1900, étant à la Charité, a été pris d'amaurose, de céphalée et est resté quelque temps dans le coma. Albumine dans les urines. Cette attaque d'urémie a été soignée par une saignée. A cette époque, pour la première fois, on discute au

sujet de son cœur, et M. Bouchard diagnostique une insuffisance mitrale.

En juin et juillet, soigné par M. Lancereaux, présente alors un œdème considérable et une albuminurie abondante.

Quelques jours après sa sortie, il rentre à l'Hôtel-Dieu (annexe) pour sa dyspnée et son œdème, ressort le 24 septembre pour se faire admettre de nouveau le 2 octobre.

Le 20 octobre. — Le malade présente de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et des deux poignets. Du côté droit, sur lequel le malade se couche habituellement, l'œdème est plus prononcé qu'à gauche, au membre supérieur, à la paupière, et sur le tronc.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Léger frémissement systolique à la pointe, et souffle très peu accentué. Forte arythmie.

A l'examen du poumon, on constate une diminution de la respiration à la base droite, de même qu'une expiration prolongée. On retire 300 grammes de liquide clair, puis sanguinolent.

Le foie un peu douloureux, déborde légèrement.

Urines très albumineuses.

L'œdème persiste toujours, de même que la dyspnée et l'arythmie ; il survient même de la cyanose le 14 novembre.

Le 25 novembre. — L'aspect est meilleur ; la respiration s'entend aux deux bases, mais il y a toujours de la matité à la base droite.

Le 28 novembre. — L'œdème reparaît, et augmente rapidement, le pouls devient de plus en plus irrégulier, le subdélire survient et le malade meurt le 1^{er} décembre.

Ajoutons qu'à aucun moment le malade n'a fait de la température.

AUTOPSIE. — Le poumon gauche présente un œdème très marqué ; mais pas de tuberculose et plèvre intacte.

A droite, symphyse de la plus grande partie de la plèvre ; symphyse totale des deux scissures interlobaires et de la plèvre

diaphragmatique, et épaissement extrême de la séreuse en ces endroits.

Dans tout le lobe inférieur et le lobe moyen, et à la partie inférieure du lobe supérieur, dilatation généralisée des bronches au milieu d'un parenchyme sclérosé (aspect d'éponge). Sur le trajet des bronches dilatées, pseudo-cavernes, par diverticules latéraux (volume d'une noisette). A la coupe des bronches et de ces pseudo-cavernes, s'écoule un pus liquide verdâtre ; aucune matière caséuse. Au sommet, pas de tubercules.

Trachée et grosses bronches. — Leur muqueuse est congestionnée, de couleur lie de vin. Plusieurs ulcérations de la muqueuse sur la bronche droite. En suivant la bronche, on arrive dans les pseudo-cavernes du lobe droit qui sont bien des dilatations bronchiques.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont un peu gros, mais non tuberculeux.

Le péricarde contient du liquide citrin ; quelques plaques laiteuses.

Cœur : 640 grammes. Hypertrophié ; autour des vaisseaux, à la coupe, îlots de sclérose récente.

Aorte : suffisante ; pas d'aortite.

Mitrale : épaissement du bord libre des valvules, surtout de la droite. Piliers insérés très près de l'anneau de l'orifice, cordages tendineux très courts, d'où l'insuffisance. Rien au cœur droit.

Abdomen : 5 à 6 litres de liquide ascitique citrin.

Foie, 1650 grammes ; congestionné et muscade.

Rate, 200 grammes, dure ; périsplénite.

Rein gauche : 180 grammes ; gros, surface lisse, non bosselée, se décortique bien. A la coupe, substance corticale très réduite ; la limite des deux substances n'est pas nette. Aspect général lardacé, fibreux, criant sous le couteau.

Rein droit : 165 grammes ; même aspect lardacé, avec subs-

tance corticale réduite et sans limite nette avec la substance pyramidale ; surface lisse ; décortication facile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La muqueuse de la bronche dilatée paraît diminuée d'épaisseur, et l'épithélium manque en plusieurs points. Là où il existe, les cellules sont dissociées, le ciment intercellulaire est détruit. La couche épithéliale contient en certains points, plusieurs rangées de cellules. Les cellules s'exfolient une par une, et tombent dans la lumière bronchique. Cet épithélium est cylindrique ; en certains points, cependant, il est cubique, et le noyau de la cellule est alors plus volumineux ; en d'autres, il est nettement pavimenteux à une seule couche, et à noyaux ovalaires ; les cellules plates remplacent ainsi les cellules cylindriques. Dans l'épithélium même, on trouve de nombreux leucocytes, ainsi que dans tout le chorion de la muqueuse : un grand nombre sont des polynucléaires. Dans la profondeur, c'est une véritable infiltration diffuse leucocytaire. Dans le chorion de la muqueuse, les vaisseaux sont très dilatés et gorgés de sang ; en certains endroits, ce sont de véritables angiomes.

Autour de la bronche dilatée, le tissu pulmonaire est extrêmement fibreux ; les artères y présentent un épaississement de leur tunique moyenne.

Il en est de même de la plèvre qui, voisine de la dilatation, est aussi très fibreuse, avec des vaisseaux très développés et des nodules inflammatoires sous-pleuraux.

Les vésicules pulmonaires sont envahies par une desquamation épithéliale abondante. Autour de chaque petite bronche, existent de petits nodules inflammatoires leucocytaires.

En résumé, dilatation bronchique avec broncho-pneumonie chronique, et sclérose pulmonaire et pleurale.

Observation V (*Inédite*).

Due à l'obligeance de M. MALLOIZEL, Interne des Hôpitaux.

Il s'agit d'un enfant de deux mois, mort de syphilis héréditaire à la crèche de la Charité, en 1904, chez qui on a trouvé des gommes typiques du foie, dont la plus grosse avait le volume d'une noisette, en même temps qu'une pneumonie avec dilatation des bronches, au sommet d'un poumon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Dans la zone de pneumonie, les alvéoles sont à peine visibles ; le tissu pulmonaire est entièrement formé de cellules polygonales serrées les unes contre les autres, et d'une quantité considérable de leucocytes polynucléaires : on note aussi une endartérite intense. A la partie inférieure du poumon, les alvéoles sont normaux sans desquamation épithéliale, mais les vaisseaux sont également le siège d'endartérite.

A la partie moyenne, les bronches sont extrêmement dilatées. La muqueuse de ces bronches contient une couche de cellules cylindriques très serrées. En certains points, on note jusqu'à trois couches de ces cellules ; dans d'autres, au contraire, la muqueuse s'exfolie, et l'épithélium cylindrique fait place d'abord à un épithélium pavimenteux, puis insensiblement à un épithélium de plus en plus aplati. En certains endroits, la couche épithéliale paraît manquer.

Tout autour de la bronche, le parenchyme pulmonaire est très induré et rempli de polynucléaires ; le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant là que partout ailleurs. Dans le chorio de la muqueuse, on constate de nombreux petits vaisseaux remplis de sang.

En somme, ce cas subaigu — broncho-pneumonie avec dilatation bronchique, au cours d'une syphilis héréditaire, — montre d'une part, l'étape double de l'épithélium bronchique : prolifération puis transformation à l'état de cellules plates ; d'autre part, la

production de nouveaux vaisseaux autour des bronches, la condensation pulmonaire, et la sclérose péri-bronchique.

Observation VI

(Observation de M. POULAIN, interne des Hôpitaux, extraite des *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, juin 1899).

K..., 38 ans, domestique, sans antécédents héréditaires notables et sans affection pulmonaire antérieure, entre dans le service de notre maître M. Oettinger, à l'hôpital Broussais, le 1^{er} mars 1899, se plaignant d'un ensemble de symptômes généraux qui persistaient depuis trois mois environ et qui avaient fait porter le diagnostic de grippe. On notait, en effet, une fièvre assez vive, atteignant 39° tous les soirs, un état de lassitude extrême, un peu de céphalalgie, de la toux, une expectoration muco-purulente modérée, phénomènes qui ne s'accompagnaient pas de signes physiques appréciables à l'auscultation. Le diagnostic fut réservé.

Quelques jours après, il fut possible de percevoir en arrière du poumon droit et dans une zone très restreinte, qui parut coïncider avec la scissure interlobaire supérieure, un peu de matité, de l'obscurité respiratoire, et même un léger souffle. En même temps, l'expectoration augmenta et devint très fétide. Puis, le 18 mars, le malade eut une vomique fétide, et une seconde le lendemain. On pensa alors à une pleurésie interlobaire consécutive à une infection bronchique et localisée au niveau de la scissure pulmonaire supérieure droite. Cette hypothèse parut d'autant plus plausible qu'une radiographie faite par M. Béclère montrait précisément une bande obscure dans cette région.

Cependant l'état général s'aggravait de jour en jour, l'expectoration restait abondante, très fétide, contenait des strepto-

ques et de nombreuses espèces anaérobies, en particulier des micrococcus tétragènes. Une intervention fut décidée. Elle fut faite le 21 avril par M. Michaux qui pratiqua la pneumotomie et ouvrit ainsi une grande caverne anfractueuse et irrégulière, contenant une certaine quantité de liquide puriforme d'odeur infecte dans lequel nageaient quelques lambeaux sphacelés.

Malgré cette intervention, l'état général ne s'améliora pas et la mort survint six jours après, le 26 avril.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on ne trouva, en dehors des poumons, aucune lésion notable dans les différents organes qui furent examinés.

Le poumon gauche présentait seulement un peu de congestion.

Le poumon droit, au contraire, fut trouvé extrêmement malade. Il était d'abord très adhérent à la cage thoracique. Sur toute sa périphérie, la plèvre était très épaissie ; elle atteignait vers le sommet plus d'un centimètre d'épaisseur. Cependant la base du poumon était séparée de la connexité du diaphragme par une collection purulente enkystée. Quant au poumon lui-même, il présentait dans toute son étendue une transformation scléreuse qui se manifestait par l'absence de crépitation, la coloration blanchâtre et l'augmentation de consistance du parenchyme. De plus, le lobe supérieur de ce poumon renfermait, outre une grande excavation qui avait été ouverte chirurgicalement, plusieurs cavités analogues, mais plus petites. De celles-ci, les unes étaient indépendantes, les autres communiquaient avec la grande cavité ouverte, par des orifices plus ou moins rétrécis.

Les scissures interlobaires étaient intactes. Il n'y avait aucune lésion tuberculeuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons choisi pour l'examen histologique une petite excavation, des dimensions d'une noisette, située près de la plèvre, et qui ne communiquait pas avec la grande cavité ouverte par la pneumotomie.

Nous en présentons les coupes à la Société. On y remarque

d'un côté la plèvre très épaissie, de l'autre l'excavation à paroi irrégulière ; entre ces deux points, le parenchyme du poumon. Étudions séparément ces différentes régions.

La structure histologique de la plèvre est celle de toutes les pleurésies adhésives anciennes d'origine inflammatoire ; nous n'y insisterons pas.

Le parenchyme pulmonaire montre à un degré très avancé la lésion de la broncho-pneumonie chronique. On y remarque un développement considérable du tissu fibreux, à tel point que par places, on ne voit plus, dans le champ du microscope, qu'un tissu fibreux dense semé de quelques rares alvéoles devenus fissulaires et à épithélium cubique. En d'autres points, les alvéoles sont plus nombreux et moins déformés. Ils sont encore tapissés par un épithélium cubique et renferment dans leur intérieur, outre des leucocytes, quelques grandes cellules desquamées. Ces lésions sont entièrement comparables à celles qui ont été récemment décrites par M. Cornil (*Soc. anatom.*, janvier 1899).

Ailleurs, les alvéoles ont conservé leur forme arrondie, mais ils sont partiellement, ou totalement comblés par une prolifération cellulaire analogue à celle que l'on observe dans les glomérulites.

Dans ce tissu pulmonaire, on rencontre quelques bronchioles reconnaissables en particulier à la couche de fibres lisses qui les entoure. Elles sont *sensiblement dilatées*, et leur épithélium est des plus remarquables. C'est tantôt un revêtement de cellules cubiques ou cylindro-cubiques, tantôt un véritable épithélium stratifié formé par deux ou trois couches de cellules, épithélium analogue à celui que nous retrouverons dans la grande cavité bronchectasique dont nous devons maintenant nous occuper.

Et d'abord, il s'agit bien d'une bronchectasie. En examinant en effet, les parties de parenchyme pulmonaire contiguës à l'excavation irrégulière que nous étudions, et qui forment la paroi de cette excavation, il est facile d'y rencontrer un certain

nombre de faisceaux de fibres lisses, un très grand nombre de capillaires distendus, qui arrivent jusqu'à la limite de la cavité, et même quelques noyaux de cellules cartilagineuses. Toutefois, il n'existe pas la basement-membrane que l'on retrouve ordinairement dans les bronchectasies, mais l'absence de cet élément ne suffit pas pour infirmer le diagnostic.

Dans cette bronche dilatée enfin, existe un très bel *épithélium pavimenteux stratifié*. Cet épithélium, par le fait des réactifs employés est en grande partie flottant dans la cavité, et replié plusieurs fois sur lui-même. Mais, sur les coupes que nous présentons, il est resté adhérent à la paroi en plusieurs points. Cette paroi, très irrégulière, s'enfonce comme une fissure étroite dans le parenchyme pulmonaire. Dans cette fissure, l'épithélium n'aurait pu facilement se détacher; on l'y voit en effet en place, sur la plus grande partie de sa longueur.

En un autre point, un lambeau épithélial est resté adhérent à la paroi, et les cellules cylindriques de sa partie profonde sont absolument perpendiculaires à cette paroi. Il est donc hors de doute que cet épithélium fait partie intégrante de la bronchectasie.

Il se présente sous la forme d'assises cellulaires qui se divisent en trois couches : la couche profonde est formée par une seule assise de cellules cylindriques contenant un noyau très colorable dans la profondeur. La couche moyenne comprend de six à dix assises de cellules polygonales ; parmi ces cellules, un certain nombre présente des noyaux en karyokinèse.

Les coupes colorées en vingt-quatre heures par le carmin dilué et montées dans la glycérine montrent d'une façon manifeste que ces cellules portent un grand nombre de prolongements sous forme de pointes, et sont entièrement comparables aux cellules de Malpighi.

Enfin, la couche la plus superficielle comprend deux ou trois assises de cellules analogues aux précédentes, mais plus aplaties.

Observation VII

Publiée par H. RAMDHOR, *Arch. de Heilkunde* 1878.
In thèse de BOURDIEU.

R... 28 ans, chancre en 1871 ; rupia syphilitique ; ostéite cranienne ; affection pulmonaire datant de plusieurs mois ; accidents laryngés ; mort juin 1875.

Cicatrices cutanées et craniennes ; lésions spécifiques du voile du palais, des amygdales, du larynx, de la trachée, des bronches.

Poumon gauche légèrement adhérent à la paroi thoracique ; plèvre normale : à travers elle, nodules grisâtres ; tissu pulmonaire plus lourd qu'à l'état normal ; sur une coupe on trouve des nodules circonscrits miliaires ; masses gommeuses en plusieurs endroits, muqueuse bronchique injectée. Les bronches en quelques points, sont dilatées, et entourées d'un tissu gris, induré, surtout au niveau du lobe inférieur, à sa partie supérieure.

Poumon droit ; cavité ; son lobe inférieur présente les mêmes altérations que celles du lobe inférieur du poumon gauche.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Dans les bronches, on remarque les altérations suivantes : la paroi — ce qui est rare — renferme de petits nodules miliaires avec des cellules géantes. Un tableau caractéristique est fourni par un bon nombre de petites bronches dont la lumière est encore libre, et l'épithélium conservé. Il s'agit d'une infiltration de leur paroi en certains endroits par de petites cellules ; une semblable infiltration a pour résultat de rétrécir aux points correspondants, l'ouverture des canaux bronchiques, de telle sorte que sur une coupe bien réussie, on voit des rétrécissements alterner avec des dilatations.

On aperçoit les petites bronches comprimées par les produits d'infiltration, et leur lumière au milieu du tissu interstitiel est

représentée par une fente. Il y a aussi une *prolifération abondante de l'épithélium bronchique*, d'où résultent des amas de cellules épithéliales ou des cavités complètement entourées de ces mêmes cellules. Ces altérations sont plus apparentes au voisinage d'un vaisseau veineux dont la paroi s'est épaissie. Immédiatement en dehors de sa tunique adventice hypertrophiée, on trouve des cavités étoilées communiquant les unes avec les autres, tapissées d'une couche de cellules épithéliales plus hautes que larges. Celles-ci se continuent sous forme de traînées ou d'amas dans le tissu, composées de cellules fusiformes qui séparent les cavités dont il vient d'être question.

On trouve aussi çà et là, au voisinage des amas cellulaires épithéliaux, des agglomérations considérables, et nettement circonscrites de cellules arrondies ; quelques-unes des cavités ne contiennent que des cellules épithéliales atteintes de dégénérescence grasseuse et un petit nombre de concrétions assez volumineuses rondes et homogènes.

Parmi les vaisseaux, les petites artères seules sont altérées ; leur lumière est plus ou moins régulièrement rétrécie par des productions nouvelles ; toute leur paroi est épaissie et indurée.

Dans les veines, la tunique adventice seule a augmenté d'épaisseur.

Le tissu interstitiel est infiltré d'une façon très régulière par de petites cellules, ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, il est très épaissi ; l'infiltration ne siège qu'aux bords du poumon d'où elle se prolonge dans le tissu inter-alvéolaire.

C'est principalement de la tunique adventrice des vaisseaux que naissent les proliférations conjonctives pour pénétrer dans les tissus voisins.

C'est donc des bronches, des vaisseaux, mais aussi des points isolés du tissu interlobulaire, que part l'inflammation des petites cellules qui ont fatalement une tendance à se transformer en tissu conjonctif.

Observation VIII (Résumée).

J. SOTTAS, int. des Hôpitaux, dans les *Bulletins et mémoires de la Société anatomique*, juin 1891).

X., 53 ans, infirmier, mort à Bicêtre, dans le service de M. Déjerine, d'une pneumonie gauche. Ce malade présentait de son vivant, outre les symptômes classiques de l'affection qui l'a tué, des signes particuliers au sommet droit, qui firent d'abord croire à une lésion tuberculeuse. Les commémoratifs, les signes locaux, les caractères de l'expectoration, et surtout l'absence de bacilles, permirent d'établir le diagnostic de dilatation bronchique, avec prédominance des lésions au sommet droit.

AUTOPSIE. — Poumon gauche, presque complètement libre d'adhérences. Lobe inférieur envahi par bloc pneumonique d'hépatisation grise ; lobe supérieur sain.

Poumon droit, au contraire, adhérent partout, présente des lésions particulières.

Le lobe supérieur seul est transformé en une sorte d'éponge, dont les cavités ont un diamètre qui varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une noix. Les cavités, séparées par de minces cloisons à surface plissée comme une fine muqueuse, communiquent avec les ramifications bronchiques, par des orifices relativement étroits. Elles apparaissent comme formées par des dilatations ampullaires considérables, siégeant sur le trajet des bronchioles.

Contenu de ces cavités : globules blancs, quelques globules rouges, cellules épithéliales dégénérées ; de même, on trouve des rangées de cellules cylindriques à cils vibratiles.

Toute trace de parenchyme respiratoire a disparu entre les loges ; quant aux cloisons, elles sont ainsi constituées :

L'épithélium de revêtement est cylindro-cubique. Le derme

sous-jacent est farci de cellules embryonnaires, et très riche en vaisseaux sanguins.

A mesure qu'on pénètre plus avant dans l'épaisseur de la cloison, le tissu conjonctif devient plus dense, plus fibreux, constitué par des trousseaux de tissu fibro-élastique avec quelques cellules plates, et de rares cellules embryonnaires.

Dans l'épaisseur de la cloison, se retrouvent les vestiges du parenchyme respiratoire et ceux des bronchioles, fortement modifiés :

1° De longues bandes de fibres élastiques parallèles et ondulées représentent la membrane élastique rompue d'un tuyau respiratoire ;

2° Les glandules sont hypertrophiées, dilatées, bourrées de cellules épithéliales, comme adénomateuses, et entourées d'une zone embryonnaire ;

3° De plus, dans l'épaisseur de la paroi, existent des traînées de cellules épithéliales, ressemblant à des boyaux épithéliomateux ; ces boyaux sont, les uns, pleins, remplis de cellules épithéliales, cubiques, et polyédriques, les autres, vides ; ils représentent avec les cavités, les vestiges des alvéoles pulmonaires aplatis ;

4° Les vaisseaux capillaires, très nombreux, qui présentent une double ceinture autour de chaque bronche, sont ici dissociés et disséminés dans tous les sens ; certains présentent un calibre exagéré ; d'autres sont épaissis ou oblitérés. On trouve aussi, dans la préparation, quelques villosités très vasculaires, faisant saillie dans la cavité bronchique.

5° Ce qui est particulier, c'est le développement considérable des fibres musculaires lisses. Il existe d'abord une couche ondulée à peu près continue, sous-jacente à l'épithélium et à peu de distance de lui ; de plus, on voit dans la profondeur, de nombreux faisceaux isolés, dirigés dans tous les sens. C'est vraisemblablement à la présence de ces trousseaux musculaires et des fibres élastiques, qu'est dû le plissement des parois qui apparaissait à l'œil nu.

Autour de la plupart des vaisseaux, existe un épaississement musculaire très considérable siégeant, tantôt sur un côté du vaisseau seulement, tantôt formant une couche régulière concentrique et le plus souvent longitudinale. Quelques artères ont une paroi exclusivement musculaire dont l'épaisseur est égale à à cinq ou six fois le diamètre de la lumière du vaisseau.

Les parois des veines, très épaissies elles aussi, présentent une hyperplasie musculaire analogue.

Les coupes faites sur les limites de la lésion, montrent la cloison interlobaire épaissie, fibreuse, contenant des fibres élastiques et de nombreux capillaires. D'un côté de la cloison, on retrouve les lésions signalées plus haut ; de l'autre, le parenchyme pulmonaire du lobe moyen est presque sain, et les bronchioles un peu élargies ; il existe un peu d'infiltration embryonnaire péri-bronchique, et une légère pneumonie épithéliale dans les alvéoles voisins.

Observation IX (*Résumée*).

(BRIQUET, *in* thèse de LATRUFFE, Paris 1897).

Homme de 64 ans, toussant habituellement, amaigri, respiration un peu courte depuis 3 ou 4 ans. En avril 1836, exaspération de la bronchite habituelle. Douleur à la partie inférieure du côté gauche ; crachats devenus brusquement roussâtres, fétides et abondants. Fièvre, guérison au bout de cinquante-trois jours.

Santé bonne jusqu'en 1836, peu de toux, pas de fièvre, expectoration non fétide. A cette époque, nouvelle exaspération ; le malade entre à Cochin avec une expectoration roussâtre, abondante et fétide. Guérison en 40 jours.

En août 1839, le malade rentre à Cochin pour la fétidité de ses crachats. Ceux-ci deviennent très abondants, et la toux très fréquente. L'expectoration présente quelques matières bru-

nâtres, et l'auscultation révèle au niveau du tiers inférieur du poumon gauche, une respiration bronchique intense et des râles muqueux ; matité à la percussion.

Le 23 août, le malade est repris d'expectoration sanguinolente et de diarrhée, et meurt deux jours après.

AUTOPSIE. — Sclérose et caverne grosse comme le poing dans la partie inférieure et postérieure du poumon gauche. Cette caverne est tapissée par une fausse membrane grisâtre, présentant de nombreuses ecchymoses, et remplie d'une matière pul-tacée, lie de vin, s'écrasant facilement sous le doigt, paraissant formée plutôt de sang altéré que de détritux organiques. Odeur gangréneuse.

Le poumon droit présente comme l'autre une dilatation générale des bronches, et en outre, de nombreuses dilatations ampullaires remplies de détritux d'aspect gangréneux.

Observation X (Résumée).

(Extraite de la thèse de DALLIDET, Paris 1881).

AUTOPSIE faite par M. le professeur Coyne, de Bordeaux.

Poumon gauche. — Quelques adhérences anciennes ; le tissu pulmonaire est envahi par un ictère considérable. Au sommet, plaques de pneumonie chronique disséminées autour de granulations tuberculeuses devenues fibreuses. En arrière, le lobe inférieur présente des nodules blanchâtres, de la grosseur d'un grain de blé, entourés de zone vasculaire d'apparence ecchymotique. Dans la profondeur du tissu, certains nodules sont enveloppés par une zone noirâtre de pneumonie chronique. Les bronches présentent, dans ce tissu, des dilatations manifestes.

Poumon droit. — Très adhérent au sommet ; celui-ci est occupé par une caverne ancienne, anfractueuse, entourée

d'une zone de pneumonie chronique. Les bronches qui s'y rendent sont considérablement dilatées, dilatation cylindrique.

Dans la partie inférieure du lobe, nodules blanchâtres comme dans l'autre poumon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Toutes les parties du poumon sont malades au plus haut degré. D'immenses tractus fibreux le sillonnent en tous sens, étouffant les lobules ; de gros blocs arrondis de tissu conjonctif font saillie dans l'intérieur des lobules, englobant les alvéoles et entourant la bronche intra-lobulaire. Les bronches sont très épaissies.

Celles-ci ont une surface interne lisse, presque partout, mais qui n'en est pas moins rendue sinueuse par la présence d'énormes bourgeons qui font hernie à l'intérieur. On remarque même, dans une des préparations, deux végétations ayant la forme de véritables polypes, rattachés à la paroi par un mince pédicule. La cavité est considérablement agrandie et contient une quantité d'éléments embryonnaires colorés.

L'épithélium a disparu, mais sa chute en est vraisemblablement due aux différentes épreuves auxquelles la coupe a été soumise, et surtout à ce que les pièces anatomiques n'ont pas été assez rapidement traitées par un liquide fixateur.

La couche sous-muqueuse interne est formée d'éléments jeunes, formant les fongosités décrites plus haut. Les vaisseaux, assez difficiles à voir, ont tous des parois embryonnaires, et sont dirigés dans tous les sens.

Les fibres musculaires ont disparu presque entièrement, et sont remplacées par des éléments embryonnaires ; les quelques rares faisceaux fibrillaires qu'on retrouve, sont dissociés par des éléments ronds.

Partout ailleurs, le tissu conjonctif règne en maître. De toute part, il enveloppe la bronche au loin sur une large étendue ; il est sillonné en tous les sens, par un réseau vasculaire très abondant. On trouve aussi, dans ce tissu conjonctif des nids d'éléments embryonnaires jeunes, filtrés par diapédèse des vaisseaux dilatés, et disposés sans ordre.

Le tissu pulmonaire est profondément altéré ; des lobules entiers ont disparu en subissant la transformation fibreuse. Des parois alvéolaires sont devenues fibreuses, d'autres sont devenues épaisses et embryonnaires, beaucoup d'entre elles contiennent des vaisseaux dilatés et hypertrophiés. Les fibres élastiques ont disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif.

Observation XI

(GRAWITZ. *Arch. für path. Anat. med. Phys.* t. LXXXII, p. 217)

Femme multipare, quatrième enfant. Aucun antécédent morbide, et en particulier, pas de signes évidents de syphilis antérieure. Accouchement normal ; *le fœtus fait quelques mouvements respiratoires sans résultat.*

L'aspect du cadavre offre certaines particularités. Sa couleur est livide, foncée; les lèvres sont violacées. Sur le visage, on remarque de nombreuses taches rouge bleuâtre, dont beaucoup sont confluentes. Une coupe à ce niveau montre qu'il y a une infiltration hémorragique. OEdème portant surtout sur la moitié droite du corps : le côté gauche est également atteint, mais à un moindre degré. Dans le péritoine, liquide brun clair.

Le poumon gauche est entièrement atelectasié. Le volume est normal, les deux lobes sont réguliers, sa surface est humide, grenue, rouge, gris pâle. Plèvre vide.

Le poumon droit est normal dans ses deux lobes supérieurs vides d'air. Le lobe inférieur, au contraire, offre au moins le volume d'un œuf de poule ; il représente un sac multi-lobulaire flasque, rempli d'un liquide clair et transparent. Une coupe faite dans la partie la plus élevée du sac montre près du hile un reste de tissu pulmonaire atelectasié, représentant une sorte de capuchon. La plèvre recouvre également ces deux parties ; à la périphérie de cette coupe, on remarque quelques petites

bulles du volume d'un alvéole quelque peu dilaté, et qui servent de transition entre la partie saine et la partie kystique. La paroi est épaisse de un demi-centimètre, souple au toucher et un peu rude ; elle est constituée par du tissu pulmonaire atelectasié ; au voisinage du poumon, au niveau du lobe inférieur, elle est mince comme une feuille de papier. Sa surface est grise-clair, lisse et humide. Du hile, partent des lignes ramifiées dichotomiquement (qui paraissent des lymphatiques dilatés, lesquels se rendent vers le fond du sac).

Dans la cavité pleurale, un peu de liquide libre, pas d'adhérences.

Au niveau de la partie amincie de la paroi, on excise un petit fragment, on insuffle avec un tube, sans que l'air s'échappe par les bronches ; la paroi est alors soulevée par une série de saillies molles qui forment des kystes, dont le volume varie d'un pois à une noisette. On peut suivre les grosses bronches jusqu'à la poche polykystique.

La pièce est mise à durcir dans l'acide chromique. Le liquide recueilli frais et examiné, contient des détritibus albuminoïdes finement grenus, des noyaux libres et de nombreuses cellules brillantes.

Le fragment excisé est recouvert d'*épithélium cubique stratifié à cils vibratiles*.

Diagnostic. — Ascite et anasarque. Hydrothorax étroit. Hémorrhagies de la peau ; hémorrhagie méningée. *Bronchectasie kystique* du lobe inférieur du poumon droit. Cyanose généralisée.

Observation XII

(BALZER ET GRANDHOMME. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1886, p. 497.)

Q... Marie, 52 ans. Accouchement au neuvième mois.

L'accident initial n'a pas été remarqué : les premières mani-

festations secondaires ont été observées en avril 1885. La malade a fait deux séjours à l'hôpital (traitement spécifique).

Actuellement, pas de manifestations syphilitiques; accouchement à terme le 23 avril 1886. Très grande abondance des eaux de l'amnios. L'enfant, du sexe féminin, ne présente rien en apparence, si ce n'est un développement considérable de l'abdomen; il est légèrement cyanosé; pas de syphilides cutanées. Au moment de la naissance, il respire à peine; on pratique la respiration artificielle qui ne donne pas de résultat; l'enfant fait toutes les deux ou trois minutes une longue respiration, sorte de hoquet, et *meurt au bout d'un quart d'heure*.

A l'autopsie, le foie, la rate et les reins sont sains en apparence; le péritoine renferme une grande quantité de liquide légèrement brunâtre. Les poumons offrent des lésions importantes.

Le lobe supérieur du poumon gauche a cinq ou six fois son volume normal et recouvre complètement le lobe inférieur. Sa surface offre de grosses vésicules ou poches saillantes, qui le font ressembler à un rein kystique. Malgré l'épaississement de la plèvre, on distingue facilement les cloisons qui les séparent. La coupe montre de grandes cavités ampullaires contenant un liquide fluide et un peu trouble; quelques-unes de ces cavités ont les dimensions d'une petite noisette et paraissent arriver jusqu'à la plèvre. D'autres sont beaucoup plus petites. Les cloisons qui les séparent sont ordinairement très minces. La surface de ces cavités est lisse.

Il reste des portions de poumon à peu près saines au sommet du lobe, et dans sa partie médiastène.

Ces poches kystiques ne communiquent pas toutes entre elles, et paraissent se vider difficilement. Au hile du poumon, les bronches paraissent normales; la grosse bronche gauche est notablement plus longue que la bronche droite, probablement à cause du poids du lobe kystique; c'est sans doute cette allongement qui amenait l'obstruction des bronches, car la lumière de celle qu'on peut inciser est libre.

La trachée est normale. Le lobe inférieur gauche et les lobes du poumon droit sont tassés comme chez un enfant qui n'a pas respiré, mais ils paraissent normaux. L'examen histologique du contenu des cavités kystiques a montré des épithéliums cylindriques à cils vibratiles en grand nombre; des cellules plates, rondes ou globuleuses d'épithélium pulmonaire, libres ou adhérentes en plaquettes; des leucocytes en petit nombre et des masses assez considérables de détritits granuleux.

Examen du lobe kystique. — Les coupes faites après durcissement dans l'alcool absolu et colorées au picro-carminate d'ammoniaque, montrent que les lésions sont celles de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches, et sclérose progressive du parenchyme pulmonaire. Les bronches à cartilages et même quelques bronches intra-lobulaires ont résisté au processus dans une certaine mesure.

Elles sont un peu dilatées, déformées quelquefois, mais toujours facilement reconnaissables. Les gros vaisseaux qui les accompagnent sont également dilatés, et leur tunique adventice est considérablement épaissie. Du reste, tout le tissu conjonctif s'est beaucoup développé; dense et serré autour des vaisseaux et des bronches, il est beaucoup plus lâche à une certaine distance du hile. Partout, il contient un grand nombre de cellules embryonnaires rondes et fusiformes, plus abondantes en certains points, surtout à la périphérie des vaisseaux.

Les altérations s'accroissent lorsqu'on arrive aux bronches intra-lobulaires, et au parenchyme pulmonaire. Les bronches intra-lobulaires ne sont pas toujours reconnaissables; il existe de vastes espaces vides dont la périphérie est constituée par des alvéoles tassés; çà et là, on retrouve parfois des vestiges de la paroi bronchique avec l'épithélium caractéristique, qui indique que l'on a sous les yeux une bronche dilatée et en grande partie détruite. Ailleurs, il n'existe aucun vestige de la paroi; c'est seulement le vaisseau satellite de la bronche qui fait reconnaître la place qu'elle occupait; elle est remplacée par un vaste espace à bords anfractueux constitués par des alvéoles

pulmonaires. Enfin, dans certains points, la bronche est seulement dilatée et déformée, et l'on peut suivre ainsi les altérations progressives qui commencent par la dilatation et la déformation des bronches, aboutissent en dernier terme à la formation de ces ampoules dont les parois sont formées, partie par les débris des parois bronchiques et partie par les alvéoles péri-bronchiques.

S'il y a travail d'ulcération, il ne s'observe pas ici avec la même netteté que dans les dilatations bronchiques d'une autre origine. Nous sommes porté à admettre qu'il a dû se produire en quelques points en raison de la constitution de la paroi des ampoules où l'on ne retrouve plus en beaucoup de points la paroi bronchique, mais seulement les cloisons des alvéoles tassées et refoulées.

Il n'est pas rare de trouver dans l'épaisseur de ces parois des bronchioles acineuses qui n'ont pas été atteintes par le processus.

Ce qui nous rend réservé, au sujet du travail d'ulcération, c'est encore la grande quantité des épithéliums cylindriques à cils vibratiles constatés dans le liquide des cavités ampullaires. Le décollement des épithéliums empêche de reconnaître aussi facilement ce qui reste de la bronche dans la paroi de ces grandes cavités. Ici, en outre, le travail d'ulcération n'a pas les mêmes raisons de se produire que dans les autres broncho-pneumonies ; le processus est surtout interstitiel, il atteint peu les surfaces épithéliales et se localise manifestement dans la trame conjonctivo-vasculaire, ainsi que cela paraît être la règle générale pour les broncho-pneumonies syphilitiques.

A un autre point de vue, l'examen de ce lobe est encore intéressant en ce qu'il nous prouve encore une fois de plus que c'est bien à la destruction des éléments contractiles qu'est due la dilatation des bronches. L'accumulation des produits de sécrétion ne joue son rôle, que lorsque la paroi a déjà perdu de sa force de résistance. L'examen des autres portions du poumon, en apparences saines, va nous montrer les phases du début de cette dilatation.

Malgré une apparence extérieure tout à fait normale, l'examen histologique a montré des lésions déjà fort avancées. Nous insisterons un peu sur leur description, car elles nous donnent de précieux renseignements sur la manière dont peut évoluer le processus broncho-pneumonique dans ces circonstances.

Comme dans l'autre poumon, les bronches principales ont assez bien résisté au processus; elles sont peu dilatées et déformées. Leur tunique adventice est seule épaissie et infiltrée de jeunes cellules; l'épithélium est parfaitement conservé. Au contraire, les bronches intra-lobulaires sont dilatées, leurs contours sont anfractueux. Quelques-unes commencent même à prendre la disposition ampulliforme très accusée sur le lobe le plus malade. A leur périphérie, les alvéoles sont refoulés et comprimés. Cette dilatation porte souvent sur les bronches acineuses les plus fines.

Les parois des alvéoles ne sont pas en général très épaissies; leur revêtement épithélial est normal. Leurs cavités contiennent peu de cellules desquamées. En plusieurs points, cependant, la sclérose s'étend aux parois alvéolaires qui montre sur leur coupe de nombreuses jeunes cellules rondes et fusiformes. On peut donc dire encore ici que le processus est surtout interstitiel, l'intégrité relative des revêtements épithéliaux des bronches et des alvéoles en témoigne. Ce qui le confirme mieux encore, c'est l'intensité du processus inflammatoire dans les espaces conjonctifs du poumon. Nous avons déjà signalé l'épaississement scléreux de l'enveloppe externe des bronches; la même lésion s'observe à un plus haut degré encore, dans la tunique adventice des artères, qui présente une épaisseur considérable. Les gros vaisseaux n'offrent pas de tendance à l'oblitération et les lésions de l'endartère sont peu importantes. Il n'en est pas de même pour les petits vaisseaux; plusieurs sont oblitérés, ou en voie d'oblitération par le fait de l'endartérite.

Les lésions des artères contrastent avec l'état des veines;

celles-ci sont, au contraire, très dilatées, remplies de sang, leurs parois très épaissies. Le développement considérable du système veineux ne s'observe pas seulement au voisinage des bronches, mais aussi dans les espaces conjonctifs péri-lobulaires où ces dilatations des veines avec sclérose de leurs parois sont des plus remarquables; des hémorragies interstitielles se sont produites en plusieurs points, sous la plèvre et dans les espaces conjonctifs intra-pulmonaires. La sclérose si considérable des espaces péri-lobulaires s'étend aussi dans l'intérieur du lobule sous forme de minces cloisons conjonctives péri-acineuses et inter-alvéolaires.

CONCLUSIONS

1° La dilatation des bronches est produite par un mécanisme complexe qui a donné lieu à de nombreuses controverses.

2° Les théories exclusivement mécaniques ou celles uniquement bronchiques, pulmonaires ou pleurales ne peuvent être admises.

3° Pour aboutir au processus de la bronchiectasie, deux conditions sont nécessaires et indispensables : une lésion bronchique et une lésion pulmonaire. La première consiste dans la perte de l'élasticité et de la résistance de la paroi ; la seconde, essentielle, réside dans l'imperméabilité du parenchyme environnant et dans la disparition de son élasticité naturelle, ce qui ne lui permet plus de contrebalancer la pression intra-bronchique. L'expiration forcée et répétée — qui même à l'état physiologique, dilate légèrement les canaux aériens, — sera une cause purement adjuvante.

4° Différentes affections peuvent être capables d'aboutir au phénomène de la dilatation des bronches, si

elles parviennent à réaliser les lésions bronchiques et pulmonaires que nous venons de signaler.

5° Il est cependant des cas dont la pathogénie reste encore obscure — tels les bronchectasies des nouveau-nés. — Nous admettons ici une tendance toute particulière de l'épithélium bronchique à la prolifération, sous l'influence de l'inflammation. Nous retrouvons d'ailleurs un phénomène analogue dans certaines glandes (rein, ovaire, sein, foie) où les épithéliums, en végétant, arrivent à former des kystes. L'épithélium bronchique, en proliférant, augmente la surface du conduit ; le parenchyme pulmonaire, d'autre part, étant annihilé, il suffira d'un minime effort pour que la dilatation se produise. Théorie qui, en complétant la précédente, a l'avantage de rendre compte de faits jusqu'alors inexpliqués.

Vu : le Président de la thèse

HUTINEL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Andral.** — Clinique médicale. T. III, 1829-1834.
— Compendium de médecine pratique, 1836.
- Balzer.** — Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie. *Thèse de Paris*, 1878.
- Bamberger.** — Bemerkungen ueber die Bronchiectasis sacciformis. (*Esterreich, Zeitschrift*) 1859.
- Barth. H.** — Recherches sur la dilatation des bronches : *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*. T. III, 1856.
- Barthez et Sanné.** — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, T. I, 1884.
- Beau et Maissiat.** — Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires : *Archives générales de médecine*. T. III, 1843.
- Biermer.** — Zur Theorie und Anatomie der Bronchienverweiterung. In *Virchow's Archiv*. T. XIX, p. 94 et 241. - 1860.
- Blachez.** — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, de Dechambre, 1869.
- Bourdieu.** — Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1896.
- Broussais. F.-J.-V.** — Cours de pathologie et de thérapeutique générales, T. II, 1834.
- Casalis.** — Considérations sur la formation des dilatations bronchiques. *Th. de Paris*, 1862.
- Charcot.** — De la pneumonie chronique. *Thèse d'agrégation*, 1860.
- Claisse.** — Dilatation bronchique expérimentale : *Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de biologie*, 26 octobre 1895.
— *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*. T. VII, 1900.
- Cornil et Rauvier.** — Manuel d'histologie pathologique, T. II, 1902.
- Corrigan.** — De la cirrhose du poumon : *Archives générales de médecine*, 3^e série, T. II, 1838. (Traduit d'un travail publié dans le *Journal de Médecine* de Dublin).

- Coyne.** — Anatomie pathologique, 1894.
- Cruveilhier.** — Traité d'anatomie pathologique générale, T. II, 1852.
- Dallidet.** — Anatomie patholog. et pathogénie de la dilatation des bronches, *Th. de Paris*, 1881.
- Delaberge et Monneret.** — Compendium de médecine pratique. T. I, 1836.
- Duval M.** — Précis d'histologie, 1900.
- Fauvel.** — *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*. T. II, 1844.
- Gairdner.** — On the pathological states of the lung, connected with bronchitis (*Monthly journal of medical science*). T. XIII, 1851.
- Ginrac.** — Nouveau dictionn. de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud, 1866.
- Gombault.** — Etudes sur l'anatomie pathologique, les causes, et le diagnostic de la dilatation des bronches. *Th. de Paris*, 1858.
- Grancher.** — De la dilatation bronchique chez les tuberculeux. *La France médicale*, 13 mars 1878.
- Grasset.** — Etude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires, d'origine paludéenne. *Th. de Montpellier*, 1873.
- Grawitz.** — *Archiv. für pathologische Anat. und. Physiol.*, T. LXXXII, p. 217, 1862.
- Grisolle.** — Traité élément. et prat. de pathologie interne, T. I, 1844.
- Hanot.** — *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1895.
- Hanot et Gilbert.** — *Archives de physiologie*, 1884.
- Hardy et Béhier.** — Traité élément. de pathol. interne, T. II, 1864.
- Hasse.** — Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane ; Leipzig, 1841.
- Heller.** — *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1885.
- Katz.** — De la dilatation des bronches. *Th. de Strasbourg*, 1864.
- Laënnec.** — Traité de l'auscultation médiate, et des maladies des poumons et du cœur, 1818.
- Lebert.** — Traité d'anat. patholog. gén. et spéciale, T. I, 1857.
- Le Gendre.** — *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1893.
- Leroy.** — *Archives de physiol. normale et pathologique*, 1879.
- Letulle.** — *Archives génér. de médecine*, 1892.

- Letulle** — Anatomie pathol., 1897.
- Leudet.** — *Bulletins de la Société anat.* de Paris, mars 1853.
- Louis.** — Recherches sur l'emphysème des poumons. *Mémoires de la Société médicale d'observ.* T. I, 1837.
- Luys.** — *Bulletins de la Soc. anat.* de Paris, avril 1861.
- Marfan (A.-B).** — Traité de médecine de Bouchard et Brissaud. T. VI, 1893.
- Mendelssohn.** — Der Mechanismus der Circulation und Respiration. Berlin 1845.
- Nicaise.** — Pathogénie de la dilatation des bronches. *Revue de Médecine*, septembre 1893.
- Niemeyer (de).** — Traité de path. interne et de thérap., 1868.
- Noïca.** — *Bull. et Mém. de la Soc. anat.* de Paris, juill. et oct. 1899.
- Perrin.** — *Soc. anat. de Paris*, avril 1861.
- Poirier.** — Traité d'anatomie humaine, 1895.
- Rapp.** — *Verhandlungen d. physik. med. Gesellschaft z. Wurzburg.* Bd. I, 1850.
- Reynaud.** — Mémoire sur l'oblitération des bronches : *Mém. de l'Académie royale de médecine.* T. IV, 1835.
- Rilliet et Barthez.** — Maladies des enfants, 1838.
— Traité clin. et prat. des maladies des enfants. T. I, 1843.
- Rokitansky.** — Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie; Vienne, 1842.
- Stokes W.** — *Arch. génér. de médecins*, 2^e série. T. X. *The Dublin Journal*, n° 25, 1836.
— Compendium de médecine prat., 1836.
- Trojanowski.** — Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchectasie. *Dissert. inaug. Dorpat*, 1864.
- Valleix.** — Guide du médecin praticien, ou résumé général de pathol. int. et de thérap. appliquées, T. I, 1853.
- Viault et Jolyet.** — Traité élément. de physiol. hum., 1898.
- Virchow.** — *Arch. für pathol. Anatomie und Physiologie*, 1862.
- Williams C.-J.-B.** — *The Cyclop. of prac. med.*, p. 319.
— Lectures on the physiology and diseases of the chest ; Londres, 1840.

EXODE RURAL ET TUBERCULOSE

6451. — L.-Imprimeries réunies, B, rue Saint-Benoit, 7. — MOTTEROZ, directeur.
